le livre de l'interne

Obstétrique

Patrick Hohlfeld
François Marty

4e édition

Médecine Sciences Publications

Lavoisier

LE LIVRE DE L'INTERNE

OBSTÉTRIQUE

Chez le même éditeur

Tous les titres de la collection « Le livre de l'interne » figurent à la page III.

Traité de gynécologie, par H. FERNANDEZ
Traité d'obstétrique, par D. CABROL, J.-C. PONS et F. GOFFINET
Traité de gynécologie-obstétrique psychosomatique, par S. MIMOUN
Maladies rares et grossesse de A à Z, par A. BERREBI
Atlas de poche d'obstétrique, par K. GOERKE et J. WIRTH
Les grossesses multiples, par J.-C. PONS, C. CHARLEMAINE et E. PAPIERNIK
Interruption de grossesse pour pathologie fœtale, par V. MIRLESSE
L'interruption de grossesse depuis la loi Veil, par P. CESBRON
La grossesse extra-utérine, par H. FERNANDEZ
Pédiatrie en maternité, par C. FRANCOUAL, J. BOUILLÉ et C. HURAUX-RENDU
Atlas de mammographie, par L. TABAR et P.B. DEAN
Imagerie des prothèses et plasties mammaires, H. TRISTANT, D. SERIN, V. HAZEBROUCQ, J. BOKOBSA, P. ELBAZ et M. BENMUSSA
Mammographie et échographie mammaire, par H. TRISTANT, M. BENMUSSA et J. BOKOBSA
Sénologie de l'enfant et de l'adolescente, par M. BOISSERIE-LACROIX, J. BOKOBSA, G. BOUTET, M. COLLE, C. HOCKE et A. LE TREUT

Traité de médecine, par P. GODEAU, S. HERSON et J.-Ch. PIETTE
Principes de médecine interne Harrison, par E. BRAUNWALD, A.S. FAUCI, D.L. KASPER, S.L. HAUSER, D.L. LONGO et J.L. JAMESON
La Petite Encyclopédie médicale Hamburger, par M. LEPORRIER
Guide du bon usage du médicament, par G. BOUVENOT et C. CAULIN
Le Flammarion médical, par M. LEPORRIER
Dictionnaire français-anglais/anglais-français des termes médicaux et biologiques et des médicaments, par G.S. HILL
L'anglais médical : *spoken and written medical english*, par C. COUDÉ et X.-F. COUDÉ

LE LIVRE DE L'INTERNE
OBSTÉTRIQUE

4e édition

P. HOHLFELD F. MARTY

P. DE GRANDI, J.-D. TISSOT,
H. BOSSART

Médecine Sciences
Publications

http://www.medecine.lavoisier.fr

Direction éditoriale : Emmanuel Leclerc
Édition : Béatrice Brottier
Fabrication : Estelle Perez
Couverture : Isabelle Godenèche

1re édition 1993
2e édition 1999
3e édition 2004
4e édition 2012

ISBN : 978-2-257-20432-5

11, rue Lavoisier
75008 Paris

À Judith, Chloé, François

Béatrice, Lorraine, Xavier, Céline, Simon

Élisabeth, Carole, Julien

Françoise, Aurélien, Amaury, Géraldine

Ont collaboré à cet ouvrage

HOHLFELD Patrick
Professeur à la Faculté de médecine de Lausanne, département de Gynécologie-Obstétrique, Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne.

MARTY François
Ancien Chef de Clinique universitaire, Praticien hospitalier, service de Gynécologie-Obstétrique, Sion.

DE GRANDI Pierre
Professeur à la Faculté de médecine de Lausanne, département de Gynécologie-Obstétrique, Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne.

TISSOT Jean-Daniel
Professeur à la Faculté de médecine de Lausanne, Médecin adjoint du Centre de transfusion CRS, service d'Hématologie, Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne.

BOSSART Hans
Professeur honoraire à la Faculté de médecine de Lausanne.

Les auteurs tiennent à remercier les personnes suivantes pour leurs suggestions et leurs commentaires :

Heidi Alvero-Jackson, Pierre-Alain Buchard, André Calame, Jean-François Delaloye, Pierre-André Fauchère, Claire-Lise Fawer, Dominique Fournier, Katjuska Francini, Joseph-André Ghika, Charles-Albert Hiroz, Nicolas de Kalbermatten, Philippe Leuenberger, Alain Peccoud, Graziano Pescia, Luc Portmann, Pierre Schnider, Daniel Thommen, Dominique Thorin, Jean-François Tolsa, Francis Vallet, Yvan Vial, Pierre Vogt, Jean-Pierre Wauters et Daniel Wirthner.

Sommaire

Préface à la première édition

Écrire un nouveau livre en actualisant les connaissances tout en restant didactique n'est pas une entreprise facile.

Écrire un nouveau livre en le rendant pratique et vivant tout en respectant un très bon niveau scientifique est presque une gageure.

Publier un livre offrant une vision synthétique des connaissances permettant leur application immédiate au malade est un événement suffisamment rare pour être salué avec respect.

Les auteurs ont su admirablement créer un nouvel outil de travail dans la pratique quotidienne de l'obstétrique moderne. Tout ici a été tenté pour que les lecteurs puissent trouver la solution aux problèmes auxquels ils sont confrontés dans la pratique professionnelle. Tout ici a été rédigé pour simplifier les situations les plus complexes. L'écriture, le format, la présentation, les tableaux donnent à cet ouvrage une clarté et une précision auxquelles nous ne sommes plus habitués. Rendre accessible ce qui est complexe n'est jamais une évidence et peut entraîner de dangereuses conséquences. Ici rien n'a été laissé au hasard et le lecteur a l'impression de pouvoir toujours trouver la réponse juste en fonction des connaissances acquises et bien établies. Les auteurs ont su créer un ouvrage d'« honnête homme ». Toutes celles et tous ceux, quelle que soit leur position, qui interfèrent dans cette spécialité auront à cœur de ne plus se séparer de cet indispensable vademecum en tout point exemplaire.

Fernand DAFFOS, François FORESTIER

Chapitre 1

Surveillance fœtale durant la grossesse

BIEN-ÊTRE FŒTAL

NON-STRESS TEST (NST)

Examen le plus courant, nécessitant un enregistrement CTG d'une durée de 20 minutes, à effectuer en décubitus latéral. Idéalement, la patiente doit avoir mangé dans les 2 heures qui précèdent et doit s'abstenir de fumer.

Critères de réactivité

Deux accélérations d'au moins *15 bpm*, durant au moins *15 secondes*, associées à des mouvements fœtaux, sur une période de *10 minutes*.

• En l'absence de réactivité après 20 minutes d'enregistrement, procéder à une stimulation fœtale par :

— boisson sucrée ;

— stimulation vibro-acoustique (diminue les tests non réactifs de 50 p. 100 et raccourcit la durée du NST).

• *Absence de réactivité* : démontrée après un enregistrement de 40 minutes. Une influence ethnique semble exister, puisque l'incidence des CTG non réactifs est trois fois plus importante chez les patientes de peau noire.

Fiabilité

Le risque de mort in utero dans la semaine suivant un NST réactif est d'environ 3 pour 1 000. Le taux de faux positifs est cependant élevé (> 60 p. 100).

CONTRACTION-STRESS TEST (CST)

Examen dont l'importance a considérablement diminué par rapport aux autres méthodes de surveillance. Il nécessite la présence de 3 contractions sur une durée de 10 minutes. Les contractions doivent durer 40 à 60 secondes et doivent être ressenties par la patiente.

Ce test peut s'effectuer lors de contractions spontanées, après stimulation mamelonnaire ou sous perfusion d'ocytocine.

Critères d'interprétation

- *Test positif* : décélérations tardives régulières (sur plus de 50 p. 100 des contractions), en l'absence d'hyperstimulation utérine (= contractions durant plus de 90 secondes ou > 1 contraction/ 2 minutes).
- *Test négatif* : pas de décélération tardive ou variable significative (baisse de la fréquence cardiaque > 15 bpm sur 30 secondes).
- *Test suspect* : décélérations tardives sur moins de 50 p. 100 des contractions ou présence de décélérations variables.

Fiabilité

La valeur prédictive négative est bonne (risque de mort in utero dans la semaine suivant un test normal : ≤ 1 pour 1 000), mais le taux de faux positifs est élevé (30 p. 100).

PROFIL BIOPHYSIQUE

Examen étudiant plusieurs paramètres. Les mouvements respiratoires et corporels, le tonus et le NST renseignent sur le bien-être fœtal au moment de l'examen, alors que l'étude du liquide amniotique est un reflet de son état sur une période plus longue.

L'examen échographique s'effectue sur une période de 30 minutes au maximum. Il se termine dès que tous les paramètres normaux ont été observés. En moyenne, ce test prend 8 minutes et seuls 2 p. 100 des cas nécessitent une observation de 30 minutes.

Critères d'interprétation

Le résultat du test s'exprime sous forme de score variant de 0 à 10 :

Paramètre	Normal (score 2)	Pathologique (score 0)
NST	≥ 2 accélérations de 15 bpm durant ≥ 15 secondes, associées aux mouvements fœtaux sur 30 minutes	< 2 accélérations
Mouvements respiratoires	≥ 1 épisode durant ≥ 30 secondes	Absents ou aucun épisode ≥ 30 secondes
Mouvements fœtaux	≥ 3 mouvements du corps ou des membres (épisode de mouvements actifs continus = 1 mouvement)	≤ 2 mouvements
Tonus fœtal	≥ 1 épisode d'extension active et de retour en flexion d'un membre ou du tronc (ouverture-fermeture de la main = tonus normal)	Absents ou retour partiel en flexion ou mouvement d'un membre étendu
Liquide amniotique	Index de liquide amniotique > 5	Index de liquide amniotique ≤ 5

- En présence d'un score de 10/10 ou de 8/10 avec liquide amniotique normal, le risque de mortalité néonatale est inférieur à 1 pour 1 000.
- Quel que soit le score, en présence d'un oligoamnios, l'accouchement doit être envisagé s'il n'y a pas de RPM.
- La survenue d'une hypoxie fœtale se traduit par la disparition progressive des paramètres, dans l'ordre suivant : NST, mouvements respiratoires, mouvements fœtaux puis tonus.
- Un NST non réactif associé à une absence de mouvements respiratoires fait craindre un pH inférieur à 7,20 ; l'absence de mouvements fœtaux, un pH entre 7,10 et 7,20.
- Un score de 6/10 avec un liquide normal est considéré comme suspect et doit faire envisager un déclenchement à partir de 34 semaines. Dans tous les autres cas, le test doit être répété dans les 24 heures.
- Un score inférieur ou égal à 4/10 est une indication à l'accouchement. Un score de 0 est à considérer comme une urgence périnatale (sans intervention, la mortalité est de 60 p. 100).

Fiabilité

Les faux négatifs sont très rares (0,7 pour 1 000).

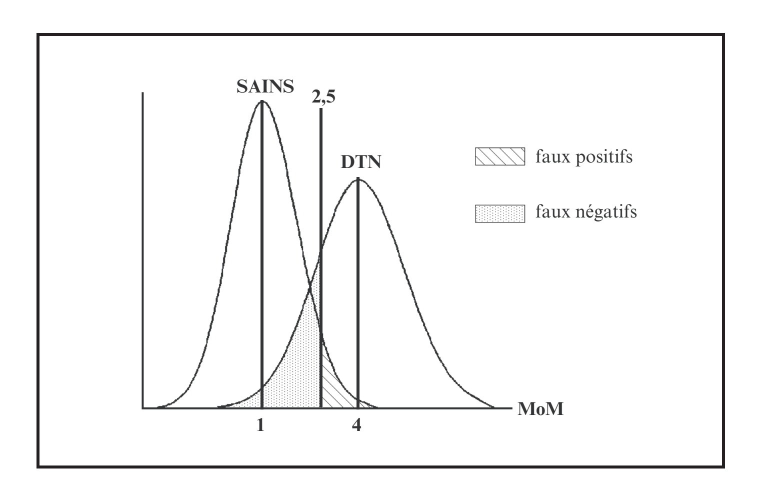
VÉLOCIMÉTRIE-DOPPLER

Il y a une association évidente entre anomalies du Doppler et complications de grossesse (RCIU, hypertension artérielle). Cet examen s'impose comme moyen de surveillance fœtale dans les grossesses à haut risque et permet de diminuer la mortalité périnatale en constituant une aide dans les décisions obstétricales.

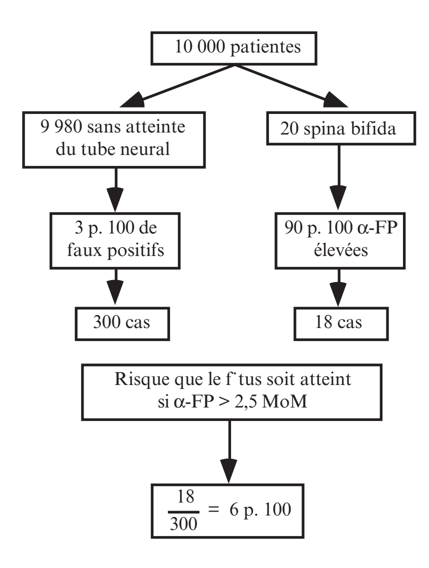
DÉPISTAGE DES MALFORMATIONS

α-FŒTOPROTÉINE (α-FP)

Son élévation dans le sérum maternel permet le dépistage des cas à risque de défaut de fermeture du tube neural (DFTN). Une valeur d'α-FP supérieure à 2,5 MoM (*multiple of median*) détecte 90 p. 100 des DFTN avec 3 p. 100 de faux positifs.



Lors de dépistage systématique, pour estimer le risque d'atteinte fœtale en cas de test sérique positif, il faut tenir compte de l'incidence de la malformation dans la population.



Lorsque l'α-FP est augmentée dans le liquide amniotique, le risque de DFTN est de plus de 90 p. 100 ; lorsque l'acétylcholinestérase est également positive, le risque est de 99 p. 100.

Autres causes de modification de l'α-FP sérique

Augmentation :

- Grossesse multiple
- Peau noire
- Omphalocèle, laparoschisis
- Atrésie digestive haute
- Régime végétarien

Diminution :

- Diabète
- Asiatiques
- Obésité
- Trisomie 21

Une augmentation de l'α-FP sérique inexpliquée par l'échographie et l'amniocentèse est un facteur de risque de morbidité et de mortalité périnatale (mort in utero, RCIU, anomalies congénitales).

Prévention

L'administration de folates dans les mois qui précèdent la conception a un intérêt dans le cadre de la prévention des non-fermetures du tube neural (prévient 50 à 80 p. 100 des cas). La dose usuelle est de

0,4 mg d'acide folique par jour, à prendre au moins 4 semaines avant la conception. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à la 8e semaine de grossesse. Pour les patientes ayant déjà eu un enfant atteint, la dose est de 4 à 5 mg/j. En l'absence de grossesse après 3 mois, la dose peut être réduite à 2 mg/j.

DÉPISTAGE DE LA TRISOMIE 21

Âge maternel

Le risque augmente régulièrement avec l'âge :

- 18 ans : 1/1 600
- 19-22 ans : 1/1 500
- 23-25 ans : 1/1 400
- 26 ans : 1/1 300
- 27 ans : 1/1 200
- 28 ans : 1/1 100
- 29 ans : 1/1 000
- 30 ans : 1/910
- 31 ans : 1/800
- 32 ans : 1/680
- 33 ans : 1/580
- 34 ans : 1/470
- 35 ans : 1/380
- 36 ans : 1/310
- 37 ans : 1/240
- 38 ans : 1/190
- 39 ans : 1/150
- 40 ans : 1/110
- 41 ans : 1/85
- 42 ans : 1/65
- 43 ans : 1/50
- 44 ans : 1/40
- 45 ans : 1/30

Une amniocentèse à plus de 35 ans ne concerne que 10 à 15 p. 100 des grossesses et ne détecte que 30 p. 100 des trisomies 21. Le dépistage du 1er trimestre est plus sensible et économiquement plus rentable que celui du 2e trimestre.

Dépistage du 1er trimestre

La clarté nucale (CN) entre 11 et 13 semaines est une image transitoire disparaissant après le 1er trimestre. Elle est physiologique au-dessous de 2,5 mm ; plus la taille de la clarté nucale augmente, plus le risque de trisomie 21 est important. Une clarté nucale augmentée et un caryotype normal sont associés à un risque accru de malformation cardiaque (10 p. 100 si clarté nucale > 3 mm ; 80 p. 100 si > 4 mm), d'anomalie de la paroi abdominale, de hernie diaphragmatique et de mort in utero.

Les tests biologiques comprennent la mesure de β-hCG libre (↑) et de la PAPP-A (↓). En intégrant les résultats de ces dosages à l'âge

maternel et à la mesure de la clarté nucale, le taux de détection de la trisomie 21 est d'environ 90 p. 100 avec un taux de faux positifs de 5 p. 100. Ce test permet aussi la détection d'autres aneuploïdies (trisomies 13 et 18). La recherche de l'os nasal entre 11 et 14 semaines pourrait augmenter la sensibilité et la spécificité du dépistage.

Dépistage au 2e trimestre

Il permet de détecter 70 p. 100 des trisomies 21 en effectuant une amniocentèse chez 5 p. 100 des patientes. Elle est fondée sur un calcul de risque en fonction de trois à quatre facteurs : âge maternel, β-hCG libre (↑), α-FP (↓) et œstriol non conjugué (↓). L'analyse de ces paramètres est optimale lorsque l'examen est pratiqué entre 16 et 17 semaines.

DIAGNOSTIC PRÉNATAL INVASIF

	Terme	**Risque de perte fœtale**	**Indications**
Prélèvement de villosités choriales	10-11	1-4 p. 100	Anomalies chromosomiques Études de l'ADN Maladies enzymatiques
Amniocentèse précoce	14-18	0,5-1 p. 100	Anomalies chromosomiques Études de l'ADN Maladies enzymatiques Malformations du tube neural
Amniocentèse tardive	Variable > 28 > 32		Recherche d'infections Dosage de la bilirubine Lécithine/sphingomyéline Phosphatidylglycérol

(*suite*)

	Terme	Risque de perte fœtale	Indications
Prélèvement de sang fœtal	> 18	1-2 p. 100	Anomalies chromosomiques Études de l'ADN Maladies enzymatiques Hémoglobinopathies Coagulopathies Déficits immunitaires Fœtopathies infectieuses Allo-immunisations Transfusions, médicaments
Fœtoscopie	15-17	4-7 p. 100	Malformations de la face Anomalies des extrémités Anomalies génitales externes
Prélèvement d'urine	Variable		Évaluation de la fonction rénale

Chapitre 2

Maladies infectieuses et vaccinations

GÉNÉRALITÉS

Le concept d'une immunosuppression maternelle systémique durant la grossesse n'a pas été confirmé par de nombreuses études.

Le diagnostic des maladies infectieuses par examens sérologiques implique la comparaison de sérums successifs titrés simultanément par la même méthode. L'ascension du taux des anticorps est considérée comme significative si elle est d'au moins 4 dilutions. Pour juger de la cinétique des anticorps, il faut un délai minimal de 2 à 3 semaines.

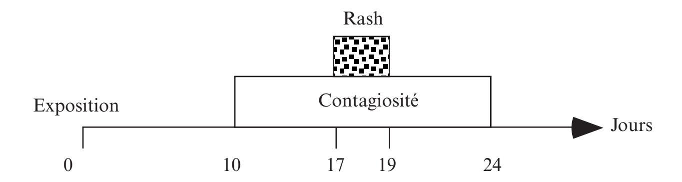
Pour certains pathogènes, l'étude de l'avidité des IgG (mesure de la force de la liaison entre antigène et anticorps) peut donner des précisions sur la date de l'infection. Dans les infections récentes, l'avidité des IgG est faible.

INFECTIONS VIRALES

RUBÉOLE (*RUBELLA*)

Épidémiologie

L'homme semble le seul réservoir du virus. Contamination par voie respiratoire, contagiosité modérée. Dans nos régions, 90 à 95 p. 100 des femmes en âge de procréer sont immunisées.



Incidence

Très faible en raison de la prévention (moins de 1 pour 100 000 naissances).

Clinique

Exanthème non confluant (macules rosées) débutant au visage et se généralisant. Adénopathies rétro-auriculaires et sous-occipitales, arthralgies, fièvre. De rares cas se compliquent d'une pneumonie, voire d'une encéphalite, mais la primo-infection peut aussi être asymptomatique.

Diagnostic

Diagnostic sérologique ; la réponse immunologique apparaît au moment de l'exanthème. Les taux d'IgG peuvent rester élevés durant plusieurs mois, mais les IgM peuvent disparaître rapidement (en moyenne, 3 à 6 semaines après l'apparition de l'éruption). Dans de rares cas, les IgM peuvent persister durant 1 an. En cas de doute, la mesure de l'avidité des IgG permet de distinguer entre une infection récente (avidité < 50 p. 100) et une infection ancienne ou une réinfection (avidité ≥ 80 p. 100). Par ailleurs, en cas de primo-infection, les IgA sont positives dans plus de 99 p. 100 des cas. L'immunité acquise naturellement est durable, ce qui n'est pas toujours le cas après vaccination.

Risques pour le fœtus

Varient en fonction du terme de l'infection :

- abortus spontané (10 à 15 p. 100 dans le 1er trimestre) ;
- retard de croissance intra- et extra-utérin ;
- lésions du système nerveux central ;
- surdité neurosensorielle ;

- lésions oculaires ;
- atteintes du système hématopoïétique ;
- accouchement prématuré ;
- risque de mort in utero ;
- malformations cardiaques ;
- lésions osseuses ;
- retard mental ;
- microcéphalie.

Ces risques sont négligeables si l'exanthème apparaît avant la date des dernières règles et probablement aussi en cas d'éruption durant les 11 premiers jours d'aménorrhée. Par la suite, 90 p. 100 des fœtus s'infectent avant 12 semaines et le risque de malformation est plus difficile à estimer, mais les atteintes graves et multiples sont la règle avant 12 semaines. Après 17 semaines, les enfants ne présentent que des formes infracliniques de rubéole congénitale.

Attitude en cas de primo-infection

Terme de l'infection	Interruption d'emblée	Diagnostic prénatal
Avant dernières règles	Non	Non
0-10 jours	Non	Non
11 jours à 11 semaines	Oui	Non
12 à 20 semaines	Non	Oui
> 20 semaines	Non	Non

Le diagnostic prénatal se fait soit par PCR pratiquée sur liquide amniotique dès la 14e semaine, soit par prélèvement de sang fœtal à partir de la 22e semaine de grossesse à la recherche d'IgM spécifiques et de signes biologiques indirects d'infection. La mise en évidence du virus dans le sang fœtal et le liquide amniotique est possible. Une interruption de la grossesse sera envisagée si l'infection fœtale survenue entre 12 et 20 semaines est démontrée.

Réinfection maternelle

La réinfection est possible, en particulier chez les sujets ayant un faible taux d'anticorps après vaccination. Une réinfection se définit sérologiquement comme une augmentation significative des IgG (au moins 4 dilutions), avec ou sans apparition d'IgM. Dans ces cas, le risque d'infection fœtale est faible, mais un syndrome de rubéole congénitale grave est possible.

Quel que soit le terme de la réinfection entre 10 jours et 20 semaines, il est prudent de proposer un diagnostic prénatal. Cette situation ne justifie jamais d'interruption d'emblée.

Suivi sérologique

À chaque début de grossesse, il faut effectuer une sérologie de contrôle. Ce dépistage systématique en début de grossesse connaît cependant des limites : il ne diminue pas le risque de rubéole congénitale lors de la première grossesse et il est difficile d'interpréter de faibles titres d'IgG en termes de protection contre la rubéole. Certains auteurs recommandent une nouvelle stratégie de prévention de la rubéole congénitale pour les femmes en âge de procréer. Elle consiste à vérifier systématiquement le statut vaccinal de chaque nouvelle patiente en le complétant immédiatement – si nécessaire et si la femme n'est pas enceinte – au moyen d'un vaccin ROR (rougeole, oreillons, rubéole), jusqu'à un total de deux doses. Vu la protection élevée conférée par le vaccin contre la rubéole, il est possible de ne plus effectuer de sérologie. La recherche des IgG reste recommandée en cas de grossesse chez une femme non vaccinée ou au statut vaccinal inconnu.

En cas de contage, un titre négatif impose deux contrôles sérologiques à 15 jours d'intervalle. Cette mesure devrait également être appliquée aux patientes ayant un faible taux d'anticorps en début de grossesse.

Prévention

• *Immunisation active* : seul moyen efficace de prévenir la rubéole congénitale. Plus de 50 p. 100 des cas de rubéole congénitale surviennent chez des multipares, d'où l'importance de vacciner les femmes séronégatives dans le post-partum.

La vaccination est contre-indiquée durant la grossesse, mais ne représente certainement pas une indication à une interruption (aucune fœtopathie décrite). Une contraception de 2 à 3 mois est recommandée.

• *Immunisation passive* : efficacité non démontrée. Augmente le risque de rubéole infraclinique et impose des contrôles sérologiques répétés. Elle est évidemment inutile si elle n'est prescrite qu'au moment de l'éruption.

Précautions

• Les enfants atteints de rubéole congénitale doivent être considérés comme potentiellement infectieux durant leur première année de vie, et le contact avec des femmes enceintes séronégatives doit être évité.

CYTOMÉGALOVIRUS

Épidémiologie

L'homme est le seul réservoir du virus. Contamination lors de contacts étroits et prolongés (rapports sexuels, contamination par urines d'enfants en bas âge, contagion oropharyngée ou transfusionnelle). Dans nos régions, 45 à 50 p. 100 des femmes en âge de procréer sont immunisées.

Les études prospectives montrent que 1 à 4 p. 100 des femmes séronégatives font une primo-infection durant la grossesse.

Incidence

0,2 à 2,0 p. 100 des naissances (infection congénitale la plus fréquente).

Clinique

La plupart du temps asymptomatique. Seuls 1 à 5 p. 100 des cas peuvent présenter un état grippal avec fièvre modérée.

Diagnostic

Fondé sur la sérologie, il est souvent très délicat, à l'exception des cas où le statut sérologique négatif a été démontré en début de grossesse. Les réinfections sont fréquentes et s'accompagnent volontiers d'une réapparition des IgM et d'une excrétion virale dans les urines. L'étude de l'avidité des IgG peut faciliter la datation de l'infection maternelle.

Risques pour le fœtus

Les risques les plus importants se rencontrent en cas de maladie des inclusions cytomégaliques observée à la naissance. Cette situation est de très mauvais pronostic, avec une mortalité d'environ 60 p. 100 à l'âge de 2 ans et un handicap sévère chez la majorité des survivants. Elle comprend :

- pétéchies, purpura ;
- hépatosplénomégalie ;
- microcéphalie ;
- retard de croissance ;

- anémie ;
- surdité neurosensorielle ;
- thrombopénie ;
- choriorétinite ;
- calcifications intracérébrales ;
- lésions du système nerveux central ;
- retard mental ;
- convulsions.

La gravité de l'infection à cytomégalovirus ne dépend pas du terme de l'infection maternelle, mais le risque de handicap majeur semble plus élevé durant les 20 premières semaines. Lors de récurrence, le risque de lésion fœtale est probablement négligeable.

Diagnostic prénatal

Le diagnostic prénatal d'infection fœtale repose sur l'amniocentèse effectuée au moins 6 semaines après l'infection maternelle. La mise en évidence du virus dans le liquide amniotique est aisée. L'estimation du pronostic est possible par prélèvement de sang fœtal à partir de la 22e semaine de grossesse.

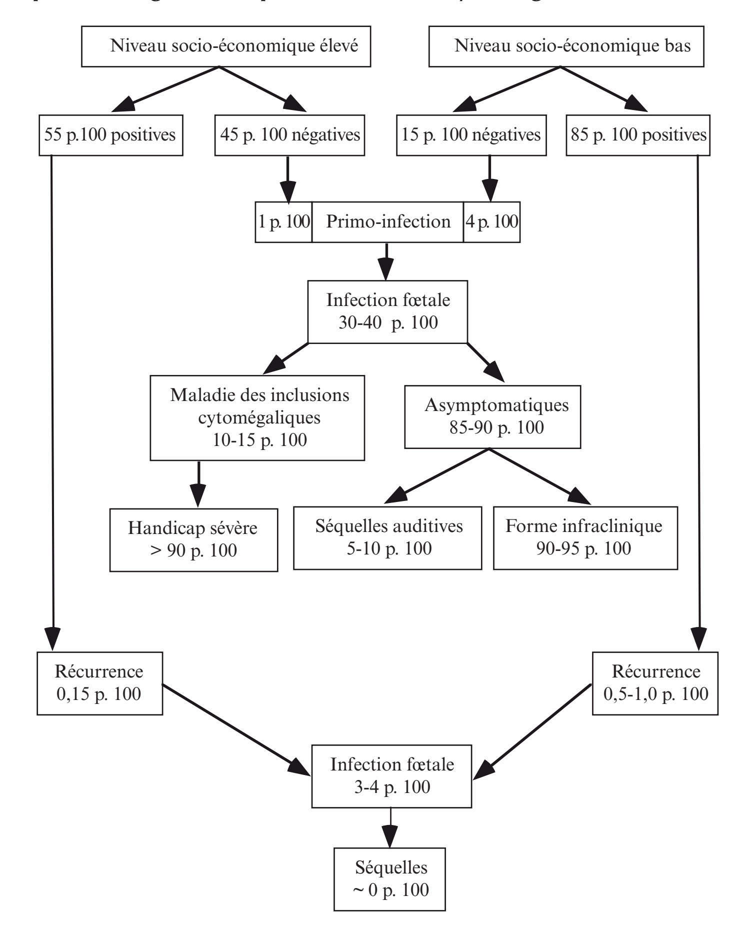
Chez les fœtus infectés, la présence de signes échographiques (calcifications intracérébrales, microcéphalie) et/ou d'une atteinte biologique grave (thrombopénie, anémie sévère) fera craindre un handicap majeur à la naissance.

Suivi sérologique

Actuellement, en raison des difficultés du diagnostic sérologique et de l'absence de traitement spécifique, le dépistage systématique n'est pas recommandé bien que le cytomégalovirus soit la fœtopathie infectieuse la plus fréquente et une cause majeure de handicap.

La possibilité d'un dépistage durant la première moitié de la grossesse est actuellement à l'étude. Il permettrait de proposer un diagnostic prénatal en cas de primo-infection durant cette période à risque important.

Épidémiologie et risques fœtaux du cytomégalovirus



Prévention

• *Immunisation active* : pas de vaccin disponible.

• *Immunisation passive* : n'est pas applicable puisque le contage est impossible à identifier.

• *En cas de transfusion* : durant la grossesse, n'utiliser que du sang déleucocyté ou provenant de donneurs sans évidence sérologique d'infection à cytomégalovirus.

• *Mesures d'hygiène* : pour les patientes séronégatives, l'application de mesures simples (lavage des mains après les soins aux nourrissons) semble entraîner une diminution significative des risques de primo-infection.

• *Détection des infections peu symptomatiques* : la détection de cytomégalovirus dans les urines de l'enfant à la naissance permettrait de distinguer les sujets à risque. Ceux-ci pourraient bénéficier d'un suivi régulier afin d'appareiller précocement les enfants présentant des troubles de l'acuité auditive et empêcher ainsi de graves troubles du développement.

Précautions

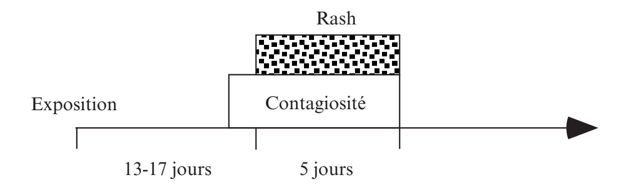
• Pas d'isolement à la naissance.

• Les femmes enceintes faisant partie du personnel soignant ne devraient pas s'occuper des enfants atteints de cytomégalovirus congénital ou des patients présentant un risque d'excrétion virale (transplantations, SIDA).

VARICELLE (*CHICKENPOX*)

Épidémiologie

La varicelle de primo-infection est rarement une maladie d'adulte puisque la séroprévalence de cette affection est d'environ 95 p. 100 chez les femmes enceintes. Il s'agit d'une maladie hautement contagieuse induisant une immunité très stable.



Incidence

1 à 5 cas pour 10 000 grossesses.

Clinique

Après 13 à 17 jours d'incubation, apparition d'un exanthème généralisé vésiculopapuleux évoluant rapidement vers des lésions pustuleu-

ses et croûteuses. La maladie dure environ 10 jours et la contagion est possible tant que persistent des lésions vésiculaires. Contrairement à la variole, les croûtes ne sont pas infectantes.

La morbidité et la mortalité maternelle semblent être non négligeables en cas de pneumopathie (10 p. 100 de décès), qui nécessite une prise en charge hospitalière avec traitement antiviral par aciclovir.

La réactivation de la maladie est possible sous forme de zona dont l'évolution n'est pas modifiée par la grossesse.

Diagnostic

Fondé sur le tableau clinique caractéristique, peut être confirmé par la sérologie.

Risques pour le fœtus

Il faut distinguer le risque de la varicelle congénitale de celui de la varicelle néonatale.

Le risque de *varicelle congénitale* n'existe qu'en cas de primo-infection maternelle durant la première moitié de la grossesse. De 0 à 13 semaines le risque est de 0,4 p. 100, alors qu'il est de 2 p. 100 entre 13 et 20 semaines. Après 20 semaines, il n'y a pas de malformation fœtale. Une infection maternelle ne justifie jamais d'interruption de grossesse sans diagnostic prénatal. Le syndrome de varicelle congénitale comprend :

- lésions cutanées cicatricielles (100 p. 100) ;
- faible poids de naissance (82 p. 100) ;
- retard psychomoteur (50 p. 100) ;
- hypoplasie des extrémités (86 p. 100) ;
- choriorétinite et cataracte (64 p. 100) ;
- atrophie corticale (30 p. 100).

La varicelle n'augmente pas le risque d'abortus, de mort fœtale ou de prématurité. Le zona ne présente pas de risque pour le fœtus.

Une varicelle maternelle près du terme fait courir le risque de *varicelle néonatale*. Dans ces cas, le risque d'infection fœtale est de 25 à 30 p. 100 et l'évolution néonatale dépend du moment de l'infection maternelle par rapport à l'accouchement :

Exanthème maternel	Exanthème néonatal	Pronostic
5-21 jours avant la naissance	0-4 jours post-partum	Bon
4 jours avant à 2 jours après la naissance	5-10 jours post-partum	Mauvais

Cette différence entre une maladie néonatale bénigne survenant durant les 4 premiers jours de vie et une varicelle néonatale sévère apparaissant entre 5 et 10 jours de vie (pneumonie, encéphalite, décès en 4 à 6 jours) est due aux anticorps maternels qui se retrouvent en grande concentration dans le sang fœtal et protègent l'enfant dans le premier cas. Dans le second cas, le taux d'anticorps maternel retrouvé sur sang fœtal est insuffisant pour assurer une protection. Il faut un délai de 5 jours après le début du rash maternel pour que les anticorps puissent protéger le fœtus.

Diagnostic prénatal

Le diagnostic prénatal peut être envisagé en cas de risque de varicelle congénitale, mais il est controversé (risque de faux négatifs, possibilité d'infection fœtale sans conséquence). Il se fait par prélèvement de sang fœtal à partir de la 22e semaine de grossesse à la recherche d'IgM spécifiques et de signes biologiques indirects d'infection. La recherche du virus dans le liquide amniotique doit également être effectuée (culture, PCR). En cas d'infection fœtale démontrée, une interruption de la grossesse sera discutée.

PRÉVENTION

• *Immunisation active* : envisageable en dehors de la grossesse.

• *Immunisation passive* : doit être réservée aux patientes enceintes séronégatives ayant une notion de contage. Doit être administré dans les 24 à 72 heures (voire jusqu'à 96 heures) suivant le contact (125 UI/10 kg en IM).

Lorsque l'exanthème est déjà présent, les immunoglobulines ne seront utilisées qu'en fin de grossesse pour le cas où l'accouchement surviendrait dans les jours qui suivent. Quoi qu'il en soit, il est impératif de retarder le moment de l'accouchement et d'administrer des immunoglobulines à l'enfant dès la naissance.

Les immunoglobulines doivent également être administrées en cas de pneumopathie varicelleuse.

• *Aciclovir* : traverse aisément la barrière placentaire ; est proposé lors d'une varicelle proche du terme (3 × 10 mg/kg/j durant 7 jours) ou lors d'une pneumonie.

Précautions

• En cas de varicelle congénitale, il ne faut pas séparer la mère et l'enfant, mais isoler l'enfant atteint des autres enfants. Le personnel non immunisé ne doit pas s'occuper de l'enfant.

• Lorsque la mère fait une varicelle peu de temps avant l'accouchement ou dans le post-partum, elle doit être isolée et séparée de son enfant. Pas de précaution particulière pour le personnel immunisé, mais le personnel non immunisé ayant été exposé doit éviter tout contact avec les patients durant 3 semaines.

• Si une varicelle se déclare chez les frères et sœurs d'un nouveau-né avant le retour à domicile, il faut contrôler l'immunité maternelle. Si elle est présente : pas de précaution particulière. Si la mère est négative : administration d'immunoglobulines à la mère et l'enfant.

HERPÈS (HSV)

Épidémiologie

Il y a deux types d'HSV :

Type	Localisation	Séroprévalence (p. 100)	Risque de récurrence (p. 100)
I	Oropharyngée	70-80	35
I	Génitale	10-50	0-20
II	Génitale	50-60	35-60

INCIDENCE

1 à 3 p. 100 en cours de grossesse (triplée par rapport aux femmes non enceintes), plus importante au cours du 3e trimestre.

Le risque d'excrétion virale asymptomatique au moment de l'accouchement est de l'ordre de 1 à 4 pour 1 000 naissances.

Clinique

• *Primo-infection* : incubation de 3 à 9 jours, syndrome locorégional (dysurie, rétention urinaire, adénopathies inguinales) avec évolution en quatre stades : vésicule, puis ulcération, puis croûte, puis cicatrisation. Syndrome général possible avec fièvre et arthralgies.

L'excrétion virale peut persister 14 à 21 jours après guérison des lésions.

N.B. : les primo-infections sont souvent asymptomatiques (> 50 p. 100).

• *Épisode initial aigu non primaire* : première infection génitale chez une femme protégée partiellement par une immunisation antérieure due à une autre localisation.
• *Herpès récurrent* : le plus fréquent durant la grossesse.
L'excrétion virale persiste 1 à 7 jours après guérison des lésions (en cas de récurrence asymptomatique, la durée d'excrétion est plus courte : 2 à 4 jours en moyenne).

Diagnostic

• *Culture virale* : par grattage ou, mieux, par ponction de vésicules. Reste la technique standard. Un grattage au moyen d'un écouvillon est préférable, le bois pouvant être toxique pour le virus. Le prélèvement doit être immédiatement mis dans un milieu de transport spécifique. En l'absence de lésion cutanée, une recherche par *PCR* sera préférée
• *Sérologie* : le sérodiagnostic n'a d'intérêt que pour démontrer une primo-infection lors de séroconversion (la présence d'IgM ne signifie pas nécessairement qu'il s'agisse d'une primo-infection).

Risques pour le fœtus

Il faut distinguer le risque de l'herpès congénital de celui de l'herpès néonatal.

Le risque d'*herpès congénital* existe aussi bien lors de primo-infections que de récurrence par passage transplacentaire du virus. Son incidence exacte n'est pas connue, mais il semble très rare (1:200 000 naissances) et ne justifie, en tous cas, pas d'interruption de la grossesse. Dans ces situations, les abortus et les morts fœtales sont fréquentes. Le syndrome d'herpès congénital, de pronostic très sombre, comprend :
• lésions cutanées herpétiques ;
• microcéphalie ;
• encéphalite (nécrose cérébrale) ;
• microphtalmie ;
• calcifications intracérébrales ;
• hydranencéphalie.

Un herpès génital près du terme fait courir le risque d'*herpès néonatal*. La contamination se passe lors de l'accouchement. Dans ces cas, le risque d'infection fœtale est de 40 à 50 p. 100 lors d'une primo-infection, de 3 à 8 p. 100 lors d'une récurrence active et de 0 à 1 p. 100 lors d'une récurrence asymptomatique. L'infection néonatale provient dans 60 à 80 p. 100 des cas de mères asymptomatiques et dans 5 p. 100 des cas d'autres sources que la mère (personnel

soignant). La gravité de la maladie est indépendante du type de virus.

Le syndrome d'herpès néonatal non traité comprend :

	Fréquence (p. 100)	**Mortalité (p. 100)**
Localisé :		
– système nerveux central	35	50-75
– yeux (conjonctivite, kératite, choriorétinite)	15	0
– peau (exanthème)	50	10
– bouche (vésicules)	50	0
Disséminé : cerveau, poumons, foie…	35-50	85
Mortalité globale		60

Traitement

Ne diffère pas durant la grossesse.

• *Épisode initial aigu* : 10 jours, valaciclovir 2 × 500 mg/j ou aciclovir 5 × 200 mg/j.

• *Épisode récurrent* : 5 jours, valaciclovir 2 × 500 mg/j ou aciclovir 5 × 200 mg/j.

L'aciclovir intraveineux peut être utilisé pour les formes disséminées, quel que soit le terme, et pour les primo-infections du dernier trimestre. La tolérance fœtale et maternelle semble bonne. Les traitements topiques n'ont pas d'utilité.

Attitude

Les cultures virales systématiques durant le 3e trimestre ne doivent plus être utilisées pour prédire la présence de HSV au moment de l'accouchement.

• *Prophylaxie* pour les patientes à risque (antécédents, primo-infection ou récurrence durant la grossesse) : valaciclovir 2 × 250 mg/j dès la 36e semaine et jusqu'à l'accouchement.

• *Inspection soigneuse de la filière génitale* en début de travail.

• *Césarienne* : en présence de lésions en début de travail, d'anamnèse de primo-infection dans le mois précédent ou de récurrence dans les 7 jours. La césarienne se fera quelle que soit la durée de la rupture prématurée des membranes, pour autant que l'accouchement ne soit pas imminent (idéalement dans les 4 heures).

• *Voie basse* : dans tous les autres cas, avec désinfection vulvaire et vaginale soigneuse (povidone iodée). Il est prudent d'éviter la pose d'électrode sur le scalp et la mesure du pH fœtal.

Précautions

• Les enfants nés de mères ne présentant pas de lésion génitale au moment de l'accouchement sont à faible risque et ne nécessitent pas de mesure particulière, hormis un isolement initial jusqu'à l'obtention du résultat des cultures.
• Tous les enfants nés de mères présentant des lésions génitales au moment de l'accouchement doivent être isolés et il faut répéter les cultures à intervalles de 2 à 3 jours au moins durant les deux premières semaines.
• La séparation de la mère et de l'enfant n'est pas nécessaire si des précautions d'hygiène sont prises (désinfection des mains, éviter le contact avec le lit maternel, port de masque en cas d'herpès labial). L'allaitement n'est contre-indiqué qu'en cas de lésion herpétique du sein.
• Le personnel soignant présentant un herpès labial devrait être temporairement éloigné des nurseries.

HÉPATITE A

L'hépatite A ne semble pas avoir d'influence sur la grossesse et le fœtus. Elle est le plus souvent anictérique. La transmission verticale à l'enfant n'existe pas, quel que soit le terme de l'infection aiguë maternelle.
En cas de contage de moins de 2 semaines, on peut administrer des immunoglobulines spécifiques et contrôler la sérologie 4 et 6 semaines après le contact. Le vaccin inactivé peut être indiqué en cours de grossesse.

HÉPATITE B

Épidémiologie

Dans les pays développés, la transmission est principalement sexuelle ou en relation avec l'usage de drogues intraveineuses alors que, dans le tiers monde, la transmission est essentiellement périnatale.

Incidence

Variation géographique (séroprévalence Ag HBs : environ 1 p. 100 en Europe).

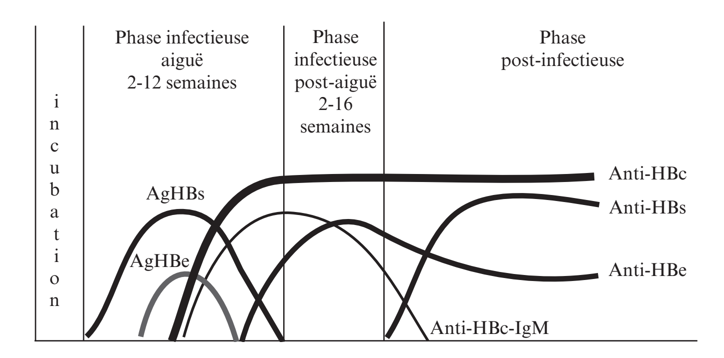
Clinique

Incubation de 50 à 80 jours. Le tableau clinique est semblable à celui des patientes non enceintes dans les pays développés (risque d'évolution vers la chronicité : 1:50). La morbidité et la mortalité maternelle sont cependant significativement plus élevées dans les pays en voie de développement (5 fois plus d'hépatites fulminantes). En Europe, une évolution vers la chronicité s'observe dans 10 à 15 p. 100 des cas.

Le taux d'accouchement prématuré est élevé (35 p. 100) en cas d'hépatite maternelle au cours du 2e et du 3e trimestre.

Diagnostic

Fondé sur la sérologie.



Interprétation des tests sérologiques pour l'hépatite B :

Ag HBs	Anti-HBc	IgM anti-HBc	Anti-HBs	Interprétation
–	–	–	–	Pas d'infection. Si vaccinée, non répondeuse ou disparition des anticorps plusieurs années après la vaccination
+	–	–	–	Stade précoce d'une infection aiguë ou antigène circulant post-vaccination (→ 18 jours)
+	+	+	–	Infection aiguë. Parfois : poussée aiguë d'infection chronique

(*suite*)

Ag HBs	Anti-HBc	IgM anti-HBc	Anti-HBs	Interprétation
–	+	+	–	Infection aiguë en voie de résolution
–	+	–	+	Infection guérie avec immunité
+	+	–	–	Infection chronique
–	–	–	+	Immunité vaccinale (> 10 UI/l) ou passive

Risques pour le fœtus

Le risque de transmission transplacentaire est très faible. La transmission du virus à l'enfant a lieu le plus souvent lors de l'accouchement et après la naissance et dépend du profil sérologique de la mère :

Sérologie maternelle	Risque de transmission (p. 100)	Risque de portage chronique (p. 100)
Ag HBs+	6-15	20-30
Ag HBs+ et Ag HBe+	70-90	

La majorité des enfants ayant contracté l'hépatite B à la naissance restent anictériques, ne développent pas de signe d'hépatite aiguë, mais demeurent positifs pour l'Ag HBs durant de longues périodes. Le développement ultérieur de maladies hépatiques chroniques ou de carcinome hépatocellulaire est possible.

Dépistage sérologique

Il est fondé uniquement sur la recherche d'Ag HBs au 3e trimestre de la grossesse. Les patientes non dépistées en cours de grossesse doivent être testées au moment de l'accouchement.

Prévention

• *Immunisation passive de l'enfant à la naissance* : 1 ml IM d'immunoglobulines dans les 12 heures. Il n'est pas nécessaire de faire des injections de rappel si la vaccination est effectuée.

• *Immunisation active de l'enfant* : 0,5 ml de GenH-B-Vax® ou de Hevac B® IM dans les 7 jours suivant la naissance (peut se faire en même temps que l'immunisation passive), avec rappels à 1 et 6 mois.

• *Sérologie du nouveau-né* : anti-HBc, anti-HBs et Ag HBs dans le sang du cordon. À répéter au 3e et au 6e mois.

• *Efficacité* : cette approche permet d'éviter 80 p. 100 des infections et 90 p. 100 des états de porteur chronique.

Précautions

• Pas de séparation de la mère et de l'enfant, pas d'isolement. Mesures d'hygiène habituelles en cas d'hépatite B. L'allaitement n'est pas déconseillé si les mesures de prévention ont été effectuées chez le nouveau-né.

HÉPATITE C

Épidémiologie

Transmission parentérale (toxicomanie IV, transfusions). Le risque de transmission sexuelle existe, mais semble faible.

Incidence

0,3 à 1 p. 100 des individus en Europe. Responsable de 5 p. 100 des hépatites et de 50 p. 100 des maladies hépatiques chroniques.

Clinique

Incubation de 30 à 60 jours. Ictère, malaise, fièvre, douleurs abdominales (75 p. 100 des cas sont asymptomatiques).

L'infection chronique, retrouvée dans 50 à 60 p. 100 des cas, se caractérise par une élévation des transaminases durant plus de 6 mois. Elle peut entraîner une insuffisance hépatique ou être totalement asymptomatique. Ses conséquences à long terme sont variables (95 p. 100 des malades atteints de carcinome hépatocellulaire sont porteurs d'anticorps antivirus de l'hépatite C).

Diagnostic

Sérologique. L'élévation des transaminases est variable.

Risques pour le fœtus

Proportionnels à la charge virale ARN : il n'y a pas de transmission décrite lorsqu'elle est négative. Dans les cas d'infection chronique ou d'atteinte aiguë, le risque de transmission est de 5 p. 100. Cela provoque rarement une hépatite du nourrisson, mais conduit au portage chronique asymptomatique dont le pronostic à long terme n'est pas connu. L'infection de la mère par le VIH favorise la transmission de l'hépatite C. Le rôle protecteur de la césarienne n'est pas définitivement établi, Elle pourrait offrir un bénéfice chez les patientes présentant une importante charge virale si l'intervention est élective.

Dépistage sérologique

Ne s'envisage pas à large échelle. Réservé aux populations à risque.

Précautions

L'allaitement est possible ; certains auteurs le déconseillent chez les patientes ARN PCR positives.

HÉPATITE D

Ce virus a besoin du virus B pour se développer, il s'agit donc d'une surinfection. La transmission de ce virus à l'enfant et ses conséquences ne sont pas connues. La prévention de l'hépatite D est la même que pour l'hépatite B, puisqu'il n'y a aucune évidence que le virus D puisse infecter une personne Ag HBs négative.

HÉPATITE E

Maladie épidémique transmise par voie alimentaire, prédominant dans les pays en voie de développement. L'infection se développe plus facilement chez les femmes enceintes et est plus dangereuse (taux de mortalité 10 fois plus élevé que dans une population générale : 15 à 20 p. 100), la grossesse augmentant le risque d'hépatite fulminante. Il ne semble pas y avoir d'évolution vers la chronicité. Le diagnostic est sérologique.

PARVOVIRUS B19

Épidémiologie

Responsable de l'erythema infectiosum (cinquième maladie ou mégalérythème épidémique) qui touche particulièrement les enfants. L'incubation varie de 4 à 14 jours et la virémie dure de 4 à 7 jours. La contagion se fait par voie respiratoire. Il s'agit d'une maladie saisonnière apparaissant au printemps sous forme de petites épidémies survenant tous les 3 à 4 ans.

Incidence

La séroprévalence dépend de l'âge (2 à 15 p. 100 avant 5 ans, > 60 p. 100 à l'âge adulte). Taux de séroconversion en cours de grossesse : environ 1 p. 100.

Clinique

Maladie de peu de gravité se caractérisant par une première phase d'état grippal 5 à 7 jours après l'inoculation, suivie 2 semaines plus tard d'un exanthème facial particulier (*slapped cheek disease* : ressemble aux conséquences d'une gifle). L'arthrite est fréquente chez l'adulte (60 p. 100), rare chez l'enfant (< 10 p. 100). Elle est en général symétrique, touchant les articulations des mains, des poignets et des genoux et guérit en quelques semaines. L'atteinte de la lignée rouge est constante, mais le plus souvent sans conséquence clinique chez les adultes en bonne santé (anémie marquée chez les patients atteints d'anémie hémolytique chronique). Elle peut être associée à une thrombopénie transitoire. Dans 20 p. 100 des cas, la maladie est asymptomatique.

Diagnostic

Fondé sur la sérologie. La présence d'IgM permet de diagnostiquer une primo-infection 10 jours après l'inoculation (les IgG apparaissent 2 à 3 jours plus tard).

Risques pour le fœtus

Le risque de transmission par voie transplacentaire est d'environ 30 p. 100. Si la plupart des infections restent inaperçues, le risque de perte fœtale est de 3 à 9 p. 100. Une infection fœtale peut se caractéri-

ser par une anémie qui peut évoluer vers l'hydrops non immun et entraîner la mort fœtale (10 p. 100 en cas de maladie primaire maternelle, 2 p. 100 en cas de contage). Une atteinte myocardique est également possible avec le développement d'une insuffisance cardiaque terminale. Le parvovirus B19 pourrait être responsable d'abortus, mais il n'y a pas d'embryopathie démontrée.

Suivi de la grossesse

Lorsqu'une infection a été mise en évidence chez une femme enceinte, il faut faire des vélocimétries répétées de l'artère cérébrale moyenne pour détecter l'apparition d'une anémie (la mort fœtale peut survenir jusqu'à 12 semaines après la maladie maternelle) : contrôles hebdomadaires pendant 6 semaines puis bimensuels.

En cas d'anémie sévère ou d'hydrops, les transfusions intra-utérines permettent d'améliorer la situation hémodynamique du fœtus et de poursuivre la grossesse.

Précautions

Pas d'isolement (la virémie a cessé au moment de l'apparition de l'exanthème).

PAPILLOMAVIRUS HUMAIN (HPV)

Épidémiologie

L'une des maladies sexuellement transmissibles les plus fréquentes. La grossesse favorise l'apparition des lésions cytologiques évoquant un condylome. En revanche, les lésions exophytiques macroscopiquement visibles ne sont pas plus fréquentes.

Incidence

Diversement appréciée selon les auteurs (de 1 à 30 p. 100). Cette variabilité est liée aux conditions de dépistage durant la grossesse et aux critères cliniques, colposcopiques, cytologiques du dépistage.

Clinique

Condylomes acuminés et/ou plans retrouvés sur le périnée, la vulve, le vagin et le col.

Diagnostic

Fondé sur l'examen colposcopique et les biopsies dirigées.

Risques pour le fœtus

Le risque de transmission existe au moment de l'accouchement mais probablement aussi in utero par voie transmembranaire.

Le HPV (en particulier les types 6 et 11) est l'agent causal de la papillomatose laryngée juvénile ou adulte qui est une maladie récidivante très difficile à traiter et qui peut évoluer vers le décès lorsqu'il y a dissémination bronchique.

Le risque qu'une mère HPV positive fait courir à son enfant est très difficile à estimer (varie de 1:80 à 1:1 500 dans la littérature ; un risque de 1:1 000 semble une estimation raisonnable).

Cette transmission peut également entraîner le développement de condylomes acuminés ou de papullose bowenoïde chez les enfants.

Attitude face à une patiente atteinte de HPV

Dans la prise en charge des lésions condylomateuses durant la grossesse, quatre facteurs sont importants :

• le *mode de traitement* : laser CO_2 ou acide trichloracétique (la podophyline et le 5-FU sont contre-indiqués en raison de leur effet tératogène) ;

• la *localisation des lésions* : pendant la grossesse, seules les atteintes vulvaires et vaginales peuvent être traitées sans risque au laser CO_2. L'acide trichloracétique peut être utilisé pour les lésions cervicales ;

• la *présence de HPV cervical* : la transmission de HPV cervical au fœtus ne peut pas être exclue. Durant la grossesse et l'accouchement, le fœtus a un contact plus étroit avec le col qu'avec n'importe quelle portion de la filière génitale.

La plupart des patientes présentant une condylomatose vulvovaginale ont également une atteinte cervicale. Or le traitement du col au laser pose des problèmes en cas de grossesse (saignements, contractions), d'autant que plus de 80 p. 100 des lésions virales sans dysplasie régressent après l'accouchement ;

• l'*association à une dysplasie cervicale* : 47 p. 100 des CIN persistent après l'accouchement et 13 p. 100 s'aggravent, nécessitant une colposcopie de contrôle 6 semaines après l'accouchement.

Une *césarienne* peut être indiquée en cas de lésions exophytiques obstruant le vagin, notamment en raison du risque hémorragique. La césarienne ne garantit pas l'absence de papillomatose laryngée chez l'enfant.

Lors d'*accouchement par voie basse* : désinfection large vulvovaginale à la povidone iodée et aspiration soigneuse de l'oropharynx du nouveau-né.

Prévention

- Frottis de dépistage en début de grossesse.
- Inspection soigneuse de la vulve et du vagin au début du 3e trimestre.

VIH ET SIDA

Épidémiologie

Deux faits sont importants pour l'obstétricien : l'augmentation des cas de transmission hétérosexuelle et le fait que la plupart des femmes VIH positives sont jeunes et donc en âge de procréer (90 p. 100 des femmes infectées ont entre 13 et 45 ans).

Incidence

Taux global pour les populations en Europe : moins de 1 p. 100 (10 à 30 fois plus élevé dans certains pays africains). Dans les groupes à risque (homosexuels, toxicomanes), l'incidence varie de 10 à 70 p. 100. Dans les pays industrialisés, environ 0,2 p. 100 des femmes en âge de procréer sont séropositives.

Clinique

Il existe différents stades de l'infection par le VIH (spectre de maladies qui progressent d'un état latent ou asymptomatique au SIDA). La vitesse de progression de la maladie est variable ; sans traitement cette période peut être de quelques mois à 17 ans. Classification CDC/OMS 1993 :

Catégories biologiques	**Catégories cliniques**		
CD4+	**A**	**B**	**C**
> 500/mm^3	A1	B1	**C1**
200-499/mm^3	A2	B2	**C2**
< 200/mm^3	**A3**	**B3**	**C3**

■ : SIDA.

• *Catégorie A* : infection par le VIH asymptomatique, adénopathies palpables généralisées persistantes, maladie VIH aiguë (séroconversion).

• *Catégorie B* : manifestations cliniques ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes : être liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire, avoir une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection par le VIH.

• *Catégorie C* : correspond à la définition du SIDA chez l'adulte.

Diagnostic

Fondé sur la sérologie : tests de dépistage et de confirmation pour les VIH-1 et VIH-2. Les anticorps sont détectables chez 95 p. 100 des patientes dans les 3 mois qui suivent la contamination.

Risques pour la mère

La grossesse n'influence pas l'évolution de la maladie. Une charge virale élevée, un taux de CD4 inférieur à 200/mm^3 semblent augmenter la morbidité maternelle.

Risques pour le fœtus

Le risque de transmission existe par voie transplacentaire pendant le 3e trimestre, mais principalement au moment de l'accouchement ou durant l'allaitement (importante charge virale dans le colostrum). Actuellement, il peut être estimé de 15 à 40 p. 100 chez les patientes non traitées (< 2 p. 100 chez les patientes sous trithérapie). Le risque de transmission est augmenté dans les stades avancés de la maladie (CD4 < 200/mm^3) et lors d'une charge virale importante. Le risque de transmission verticale est aussi influencé par la souche virale (VIH-1 > VIH-2) et la présence d'une rupture prématurée des membranes de longue durée.

Il n'y a pas d'embryo-fœtopathie démontrée. Les études n'ont pas montré plus de RCIU, de morts in utero ou d'accouchements prématurés chez les enfants de mères séropositives que dans une population de contrôle équivalente.

Dépistage sérologique

Le dépistage doit être systématiquement proposé et encouragé pour la protection de l'enfant. L'annonce de la séropositivité ne doit pas

influencer la décision de poursuivre la grossesse, mais permet d'introduire des mesures de prévention de la transmission verticale.

Pour les groupes à risque, il sera répété durant la grossesse.

Suivi de la grossesse

Le suivi obstétrical ne diffère pas du suivi habituel, mais doit être multidisciplinaire et être complété par des bilans réguliers (tous les 2 mois) comprenant :

- CD4 (mensuel si < 350/mm^3) ;
- charge virale ;
- culture pour le gonocoque et *Chlamydia* ;
- sérologie de la syphilis ;
- sérologie du cytomégalovirus et des hépatites ;
- sérologie de la toxoplasmose ;
- FSS et tests hépatiques.

En cas de baisse du taux de CD4, prévoir un contrôle ophtalmologique si la patiente est positive pour le cytomégalovirus et penser au risque de réactivation de la toxoplasmose.

Prise en charge thérapeutique

• Actuellement, une *trithérapie* est recommandée (deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse, dont la zidovudine, et un inhibiteur de protéase). Après 3 mois, en l'absence de réponse favorable au traitement antiviral, un test de résistance doit être effectué (phénotypique).

Avant le début de la grossesse, le traitement doit être adapté, mais ne doit pas être interrompu vu les bénéfices maternels De nombreuses équipes proposent une trithérapie au-delà du 1er trimestre dans le but d'obtenir une charge virale inférieure à 1 000 copies (ou mieux une virémie indétectable au plus tard à la 36e semaine). À ces conditions, un accouchement par voie basse peut être autorisé.

• La *zidovudine* (AZT) seule permet de réduire le risque de transmission périnatale d'environ 70 p. 100 (étude ACTG 076, 1994). Toutefois, la monothérapie est considérée comme inadéquate en cours de grossesse.

La névirapine est un traitement d'urgence : 200 mg PO (1 cp) lors d'un accouchement imminent. Il présente un risque accru de résistance et devrait être soutenu par une association de lamivudine (150 mg) et zidovudine (300 mg) : 1 cp 2 fois par jour durant 7 jours.

Mode d'accouchement

La voie basse est autorisée pour autant que :
— la patiente soit sous trithérapie efficace, avec une virémie indétectable depuis la 36e semaine ;
— les conditions obstétricales soient favorables et le bilan sérologique ne montre pas d'*hépatite C active*.

Le traitement prophylactique par zidovudine n'est plus nécessaire.

Un déclenchement devrait être proposé au plus tard à 41 semaines.

• La *césarienne élective* a un rôle protecteur contre la transmission du virus, principalement en cas de charge virale supérieure à 1 000 copies. Dans ce cas, une prophylaxie additionnelle par zidovudine IV doit être administré : 2 mg/kg IV en 1 heure (dose de charge), suivi de 1 mg/kg/h jusqu'à la section du cordon. Lors d'une césarienne programmée : débuter le traitement 4 heures avant l'intervention.

Si la virémie est indétectable, la césarienne se fait sans adjonction de zidovudine IV.

Dans tous les cas, la durée de la *rupture des membranes* est un élément important : au-delà de 4 à 6 heures, le risque augmente de manière significative.

• *Éviter la transmission accidentelle* : déconseiller le diagnostic prénatal invasif, éviter la pose d'électrode sur le scalp, la mesure du pH fœtal et la rupture artificielle des membranes.

• *Mesures pour le personnel* : en particulier, protection oculaire et utilisation d'une aspiration murale pour l'enfant.

Précautions

• Pas de séparation de la mère et de l'enfant, pas d'isolement. La transmission horizontale au sein de la famille est un risque négligeable.

• Immunoglobulines et vaccin de l'hépatite B en cas de nécessité.

• Initialement, tous les vaccins vivants étaient contre-indiqués. Actuellement, il est recommandé de vacciner les enfants contre rougeole, oreillons et rubéole, car cela n'est pas associé à de graves effets secondaires, et plusieurs cas de décès sur rougeole ont été rapportés chez des enfants non vaccinés.

Le vaccin antipoliovirus oral doit être évité, de même que le BCG.

• L'*allaitement* est déconseillé (risque de transmission : 14 p. 100). De nombreux auteurs pensent que cette mesure ne s'applique pas aux pays en voie de développement. Il n'en demeure pas moins que le risque de transmission lors de l'allaitement pourrait dépasser les bénéfices potentiels, en particulier si l'allaitement est prolongé au-delà de 5 à 7 mois.

• *Période néonatale* : sirop de zidovudine (2 mg/kg 4 fois par jour durant 4 semaines).

OREILLONS (*MUMPS*)

Épidémiologie

Maladie rare depuis la vaccination.

Incidence

0,8:10 000 à 10:10 000 grossesses.

Clinique

Symptomatologie présente dans 40 p. 100 des cas, non modifiée par la grossesse.

Diagnostic

Sérologie.

Risques pour le fœtus

Augmentation du risque d'abortus (30 p. 100 durant le 1er trimestre), mais absence d'influence démontrée sur le taux de prématurité. Aucun risque tératogène statistiquement significatif. L'association entre oreillons et fibro-élastose endocardique est controversée.

Prévention

- *Immunisation active* : ne s'envisage jamais durant la grossesse. Une vaccination accidentelle ne justifie pas l'interruption de la grossesse.
- *Immunisation passive* : sa valeur n'a jamais été démontrée dans la prévention de la maladie ou de ses complications.

Précautions

Si une mère développe une parotidite lors de son hospitalisation pour l'accouchement, il est prudent de la séparer des autres patientes et des nouveau-nés jusqu'à la disparition de la symptomatologie. Pas de séparation de la mère et de l'enfant.

ROUGEOLE (*MEASLES* OU *RUBEOLA*)

Épidémiologie

Maladie très contagieuse touchant rarement l'adulte.

Incidence

Moins de 0,5:10 000 grossesses.

Clinique

Le risque de complications graves (pneumonies) serait légèrement plus important en cas de grossesse.

Diagnostic

Essentiellement clinique (sérologie en cas de doute).

Risques pour le fœtus

Bien qu'il n'y ait pas de preuve statistique de l'augmentation des abortus, celle-ci semble probable. Augmentation nette du risque d'accouchement prématuré. Le risque tératogène est négligeable. L'exposition in utero semble être un facteur de risque majeur pour le développement ultérieur d'une maladie de Crohn.

Prévention

- *Immunisation active* : ne s'envisage jamais durant la grossesse. Une vaccination accidentelle ne justifie pas l'interruption de la grossesse.
- *Immunisation passive* : recommandée pour les femmes enceintes séronégatives dans les 72 heures suivant un contage.

Précautions

- Si une mère développe une rougeole lors de son hospitalisation pour accouchement, il faut l'isoler. Séparation de la mère et de l'enfant uniquement si ce dernier n'est pas infecté (administration d'immunoglobulines).

INFLUENZA A ET B

Clinique

Non modifiée par la grossesse. Morbidité et mortalité plus élevées chez les femmes enceintes, surtout au 3e trimestre aussi bien lors de grippe saisonnière que pandémique.

Diagnostic

Sérologie.

Risques pour le fœtus

L'infection intra-utérine est rare et sans conséquence. Pas d'influence démontrée sur le taux d'abortus, de malformations et de prématurité.

Traitement

Lors de pandémie, ozeltamivir 2 × 75 mg/j durant 5 jours.

Prévention

Immunisation active durant la grossesse (recommandée au 2e ou au 3e trimestre, plus particulièrement en cas d'affection cardiaque, de diabète ou de déficit immunitaire).

VIRUS D'EPSTEIN-BARR (MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE)

Épidémiologie

Maladie de l'adolescence.

Incidence

Très rare, 97 p. 100 des patientes étant positives en début de grossesse.

Clinique

Non modifiée par la grossesse.

Diagnostic

Sérologie.

Risques pour le fœtus

Aucune évidence d'un effet tératogène.

ENTÉROVIRUS

Épidémiologie

Le groupe comprend les virus de la poliomyélite, les virus Coxsackie A et B et les echovirus.

Incidence

Maladies relativement fréquentes dans les milieux socio-économiques défavorisés.

Clinique

Associe fièvre, érythème non spécifique et infection des voies respiratoires supérieures. Infections souvent asymptomatiques.

Diagnostic

Sérologie.

Risques pour le fœtus

• *Poliovirus* : passage transplacentaire lors d'une atteinte maternelle en fin de grossesse. Augmentation du nombre d'abortus, même en cas de poliomyélite peu sévère, non paralysante. Pas d'évidence de tératogénicité.

En cas d'atteinte grave de la mère, le risque de mort in utero est augmenté, de même que celui de RCIU.

• *Virus Coxsackie A* et *B* : passage transplacentaire possible lors d'une atteinte maternelle en fin de grossesse (risque d'hydrops non immun). Pas d'évidence d'une augmentation des abortus. Il semble y avoir une relation entre les infections à virus Coxsackie B2, B3, B4 et

A9 et des malformations congénitales (urogénitales, digestives et cardiovasculaires).

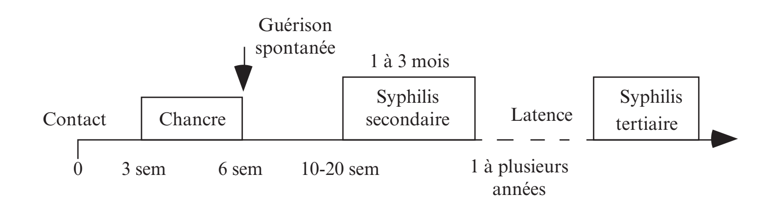
• *Echovirus* : le passage transplacentaire lors d'une atteinte maternelle semble possible. Pas de responsabilité démontrée dans les abortus. Pas d'évidence de tératogénicité. Pourrait être responsable de morts in utero.

INFECTIONS BACTÉRIENNES

SYPHILIS

Épidémiologie

Due à *Treponema pallidum*, germe fragile nécessitant un contact étroit. Maladie pratiquement éradiquée dans les années 1950, en recrudescence actuellement. Le risque de contamination après un seul contact avec une personne infectée varie entre 10 et 60 p. 100 (incidence moyenne : 30 p. 100).



Incidence

1:500 à 1:800 femmes en âge de procréer ont une infection active.

Clinique

N'est pas modifiée par la grossesse (stade primaire souvent asymptomatique). Le diagnostic doit être évoqué face à toute lésion ulcérée, indolore, ne guérissant pas en 2 semaines et face à toute éruption généralisée durant la grossesse.

Diagnostic

Sérologique (le germe ne se cultive pas). En présence d'une syphilis primaire précoce, le diagnostic peut être posé par examen direct au microscope à fond noir ou par test direct par immunofluorescence.

Test	Positivité par rapport au chancre	Stade I (p. 100)	Stade II (p. 100)	Phase de latence (p. 100)	Stade III (p. 100)
VDRL	10-20 jours	75	100	75	60
FTA-ABS	0-5 jours	90	100	100	100
TPHA	8-10 jours	90	100	100	100

VDRL (*venereal disease research laboratory*)

Peut donner de fausses réactions positives, soit transitoires (grossesse, infections, vaccinations), soit persistantes (maladies auto-immunes, sarcoïdose, hépatites, toxicomanie, sujets âgés, tumeurs), mais toujours avec des taux faibles (< 1/8). Le test peut être faussement négatif dans 1 à 2 p. 100 des cas (10 p. 100 chez les patientes VIH positives lors d'une syphilis secondaire et 30 p. 100 en cas de syphilis tertiaire ou latente tardive). La persistance d'une positivité après un traitement approprié semble rare, des études ayant montré que le VDRL se négative généralement dans les deux ans suivant le traitement.

TPHA (*Treponema pallidum hemagglutination assay*)

Il a, comme le FTA-ABS (*fluorescent treponemal antibody-absorption*), une excellente spécificité et sensibilité, mais sa réalisation est plus simple, et il tend donc à le remplacer. Ces tests restent positifs, même en cas de traitement adéquat.

Test de Nelson (immobilisation des tréponèmes)

Était le test de référence. N'est actuellement que rarement utilisé en raison de son coût et des difficultés techniques. La positivité est tardive (30 à 60 jours après l'apparition du chancre). Peut être utilisé dans les situations diagnostiques difficiles : son taux devrait être inférieur à 200 après un traitement adéquat.

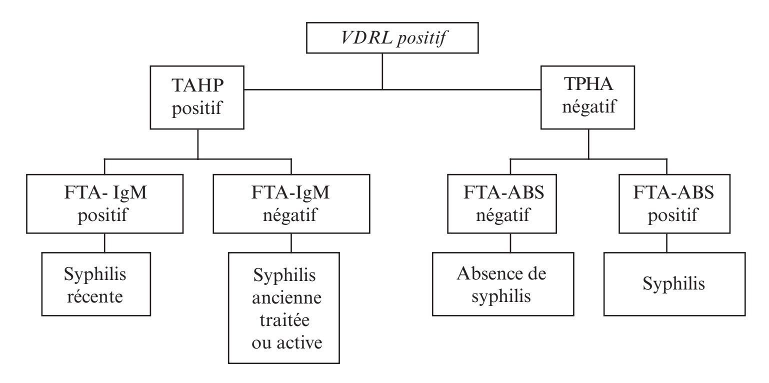
TPLA (*Treponema pallidum latex agglutination*)

Test spécifique avec hautes sensibilité et spécificité, offrant l'avantage d'une réponse en 10 minutes.

PCR

Utile lors de difficulté d'interprétation des sérologies, notamment lors d'une syphilis congénitale et d'une réinfection. Prélèvement dans le sang, le LCR et les muqueuses.

Schéma diagnostique



Risques pour le fœtus

En l'absence de traitement, existent quel que soit le stade de la maladie :

- abortus tardif ;
- RCIU ;
- accouchement prématuré ;
- mort in utero ;
- mort périnatale ;
- hydrops ;
- syphilis congénitale précoce ;
- syphilis congénitale tardive.

Le tréponème passe la barrière placentaire et les lésions ne sont pas une conséquence directe de son pouvoir pathogène, mais sont dues aux réactions inflammatoires et immunologiques qu'il entraîne. C'est la raison pour laquelle une certaine maturité du système immunitaire fœtal est nécessaire pour que des lésions se développent. Celles-ci n'apparaissent qu'à partir de la 16e semaine avec un risque d'autant plus important que la syphilis maternelle est récente et évolutive.

In utero, le diagnostic peut être évoqué face à une splénomégalie, une hépatomégalie, un intestin hyperéchogène ou un hydrops fœtal.

Syndrome de syphilis congénitale

Classiquement, deux formes sont possibles : la syphilis congénitale précoce (manifestations présentes avant l'âge de 2 ans) et tardive.

Syphilis congénitale précoce	Syphilis congénitale tardive
Hépatosplénomégalie Adénopathies généralisées Anémie, leucopénie, leucocytose Ictère Manifestations mucocutanées (rhinite) Lésions osseuses Syndrome néphrotique Choriorétinite, uvéite, glaucome Atteinte du système nerveux central	Anomalies de la dentition Kératite interstitielle Surdité uni- ou bilatérale Ensellure nasale Protubérance du maxillaire inférieur Cicatrices cutanées (rhagades) Atteinte du système nerveux central Lésions osseuses

Traitement en cours de grossesse

Un traitement adéquat permet dans la plupart des cas d'éviter l'infection fœtale. La pénicilline G est le traitement de choix à tous les stades de la maladie et fait disparaître le tréponème des lésions syphilitiques en quelques heures.

En cas de suspicion d'infection fœtale, il faut envisager la pénicilline IV en première intention. La réaction de Jarisch-Herxheimer survient fréquemment lors du traitement de la syphilis de l'adulte. Apparaissant quelques heures après l'injection, elle est le plus souvent bénigne (frissons, malaise, fièvre, hypotension), mais peut être responsable de mort in utero et d'accouchement prématuré. Elle pourrait être prévenue chez la femme enceinte par l'administration de prednisone (0,5 mg/kg/j pendant 3 jours au début du traitement).

Évolution	Antibiotiques	Doses
Moins de 1 an (stades I, II, latente) VIH négative	Benzathine-pénicilline G	2,4 millions UI IM en une dose à répéter après 1 semaine
Moins de 1 an (stades I, II, latente) VIH positive	Benzathine-pénicilline G	2,4 millions UI IM en une dose à répéter après 1 et 2 semaines

(*suite*)

Évolution	Antibiotiques	Doses
Plus de 1 an (latente)	Benzathine-pénicilline G	2,4 millions UI IM par semaine durant 3 semaines
Neurosyphilis	Pénicilline G aqueuse Ceftriaxone	4 millions UI IV 6 fois par jour durant 10-14 jours 2 g par jour pendant 10-14 jours

En cas d'allergie à la pénicilline, utiliser la ceftriaxone (250 mg/j IM pendant 10 jours) ou l'azithromycine (500 mg/j pendant 10 jours). L'érythromycine passe mal la barrière placentaire et ne prévient pas la syphilis congénitale.

Surveillance du traitement

Le suivi nécessite un contrôle quantitatif par VDRL à 3, 6 et 12 mois. Le titre doit diminuer de 2 dilutions en 3 mois et 4 dilutions en 6 mois après traitement adéquat d'une syphilis primaire ou secondaire (dans le cas contraire : examen du LCR). Le délai est de 6 mois pour les syphilis latentes.

Précautions

Les enfants atteints de syphilis congénitale ne sont pas infectieux, hormis au niveau des muqueuses et d'éventuelles plaies cutanées. Ils ne doivent donc pas être isolés.

GONOCOCCIE

Épidémiologie

L'homme est le seul hôte naturel de *Neisseria gonorrhoeæ*.

Incidence

Très variable (0,6 à 7 p. 100 des femmes enceintes ; ce taux atteint 18 p. 100 dans certaines régions défavorisées).

Clinique

Souvent asymptomatique. Une annexite n'est pas exclue durant les premières semaines de grossesse. La période d'incubation est de 1 à

14 jours. Après un seul contact avec une personne infectée, le risque de contamination est de 60 p. 100.

Diagnostic

Gram (diplocoques à Gram négatif intracellulaires) et par PCR à partir d'un frottis du col ou des urines (premier jet).

Risques pour le fœtus

Risque d'abortus septique, de rupture prématurée des membranes et d'accouchement prématuré.

L'infection périnatale est acquise au moment de l'accouchement par 30 à 35 p. 100 des nouveau-nés de mères infectées. Elle entraîne classiquement une conjonctivite gonococcique qui reste une source importante de cécité dans les pays du tiers monde. L'arthrite gonococcique est une autre manifestation possible mais plus rare.

Traitement au cours de la grossesse

Plusieurs schémas peuvent être proposés :
— azithromycine, 2 g PO en dose unique ;
— ceftriaxone, 250 mg IM en dose unique ;
— amoxicilline, 3 g PO en dose unique ou 3 fois 750 mg/j durant 7 jours.

Prévention

L'instillation d'un agent prophylactique à tous les nouveau-nés immédiatement après l'accouchement ne semble pas plus efficace qu'une observation soigneuse et un traitement rapide en cas d'infection oculaire. Dans les pays où la prophylaxie est obligatoire et dans les populations à forte prévalence, on utilise l'érythromycine (onguent à 0,5 p. 100) ou la tétracycline (onguent à 1 p. 100).

Le nitrate d'argent (solution aqueuse à 1 p. 100) est moins efficace et plus irritant.

Ces agents sont insuffisants dans le traitement de la conjonctivite déclarée qui nécessite un traitement parentéral.

- Les enfants nés de mères atteintes d'une infection gonococcique non traitée doivent recevoir un traitement prophylactique parentéral.
- Les nouveau-nés atteints doivent être isolés.

INFECTIONS À *CHLAMYDIA*

Épidémiologie

Bactérie à vie intracellulaire obligatoire. *Chlamydia trachomatis* semble être un pathogène spécifiquement humain responsable entre autres du lymphogranulome vénérien.

Incidence

Très variable (2 à 40 p. 100 des femmes enceintes).

Clinique

Souvent asymptomatique.

Diagnostic

Par PCR sur un frottis du col ou dans les urines (sérologie inutile).

Risques pour le fœtus

Le risque d'abortus, d'accouchement prématuré et de chorio-amnionite a été évoqué, mais n'a jamais été démontré.

L'infection périnatale est acquise au moment de l'accouchement par 60 à 70 p. 100 des nouveau-nés de mères infectées. Elle entraîne une conjonctivite dans 20 à 50 p. 100 des cas et une pneumonie dans 10 à 20 p. 100. Cette dernière peut entraîner une insuffisance respiratoire chronique si elle n'est pas traitée de façon appropriée. Elle se présente sous la forme d'une pneumonie afébrile se déclarant durant les 4 premiers mois de vie.

Traitement en cours de grossesse

- *Azithromycine* : 1 g par voie orale en une seule dose.
- *Érythromycine* : 4 fois 500 mg/j durant 14 jours.
- *Spiramycine* : 6 millions U/j durant 10 jours.

Prévention

- Instillation d'agent prophylactique immédiatement après l'accouchement : érythromycine (onguent à 0,5 p. 100) ou tétracycline (onguent à 1 p. 100).

• Les nouveau-nés atteints ne doivent pas être isolés.

• Si la prévalence de l'infection maternelle dépasse 6 p. 100 dans une population, le rapport coût/bénéfice parle en faveur d'un dépistage systématique et d'un traitement en cours de grossesse.

INFECTIONS À MYCOPLASMES

Épidémiologie

Le groupe comprend *Mycoplasma* et *Ureaplasma*. La caractéristique qui les distingue des bactéries classiques est l'absence de paroi rigide.

Incidence

35 à 60 p. 100 de portage durant la grossesse.

Clinique

Le plus souvent asymptomatique.

Diagnostic

Culture (sérologie inutile sauf pour *Mycoplasma pneumoniæ*).

Risques pour le fœtus

Mycoplasma pneumoniæ ne présente aucun risque pour le fœtus. Les mycoplasmes génitaux (*Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum*) ont été impliqués dans la survenue d'abortus et d'accouchements prématurés. L'infection du nouveau-né peut entraîner de rares atteintes respiratoires ou méningées.

Traitement en cours de grossesse

Le traitement des porteurs sains semble sans intérêt. En cas de symptomatologie (urétrite, cystite hémorragique), un traitement ne sera institué que si l'organisme a été isolé et semble bien responsable de la maladie observée. Le bénéfice d'un traitement des mycoplasmes lors de menace d'accouchement prématuré n'est actuellement pas démontré.

• Le traitement le plus adéquat est l'*azithromycine* (1 g PO en une seule dose).

- *Alternatives* :
— *M. hominis* : clindamycine ;
— *U. urealyticum* : érythromycine.

Prévention

Le traitement des nouveau-nés porteurs ne présente aucun intérêt.

LISTÉRIOSE

Épidémiologie

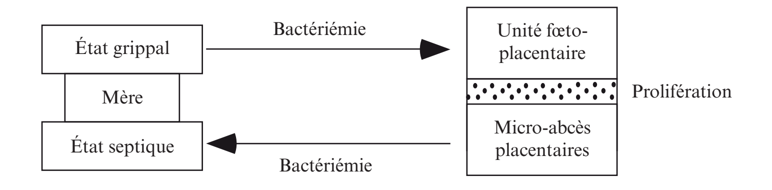
Listeria monocytogenes est un bacille à Gram positif responsable d'épidémies. Le plus souvent, la contamination est d'origine alimentaire : lait cru, produits laitiers (en particulier, le vacherin et les autres fromages à pâtes molles), légumes. La pasteurisation du lait ne permet pas toujours la destruction des *Listeria* si l'inoculat est important. Les femmes enceintes peuvent être porteurs sains au niveau digestif sans atteinte du nouveau-né.

Incidence

Variable en fonction des épidémies. Hors épidémie : 8 à 17:100 000.

Clinique

Classiquement, débute par un état grippal avec douleurs abdominales, diarrhées et douleurs musculaires, qui se résout spontanément. Réapparition quelques jours ou semaines plus tard d'un état fébrile important accompagné de contractions utérines. Les symptômes disparaissent peu après l'accouchement avec ou sans traitement. La première phase peut être totalement asymptomatique.



Diagnostic

En période d'épidémie, doit être évoqué face à tout état grippal, même si la température est peu élevée. Le diagnostic est uniquement bactériologique, la sérologie étant non fiable. *Listeria monocytogenes* peut être mis en évidence par hémocultures, cultures de liquide amniotique ou de placenta (site le plus fiable). Une hémoculture négative n'exclut pas le diagnostic. Le résultat est disponible après 24 à 48 heures.

Risques pour le fœtus

Abortus (4 p. 100), chorio-amnionite, accouchements prématurés avant 35 semaines (70 p. 100), mort in utero (10 p. 100), septicémie du nouveau-né, mortalité périnatale. Globalement, le pronostic néonatal est très réservé.

Traitement en cours de grossesse

Amoxicilline IV : 10 à 12 g/24 h.

Après 10 jours sans symptôme : traitement par voie orale : 2 à 4 g/j jusqu'au terme de la grossesse.

En cas d'allergie : érythromycine IV : 3 g/j.

N.B. : les céphalosporines sont inefficaces.

Prévention

• *Conseils diététiques* : éviter le lait non pasteurisé et les fromages à pâtes molles. Éviter les légumes crus. La réfrigération n'empêche pas la multiplication du germe.

• *Déclarer* la maladie aux autorités sanitaires pour en détecter la source et sensibiliser les sujets à risque.

• *En période d'épidémie*, tout état grippal doit être traité par amoxicilline orale (3 g/j), jusqu'à l'obtention du résultat des hémocultures.

Précautions

Le personnel soignant devrait porter des gants et une blouse protectrice durant les 24 premières heures du traitement.

MALADIE DE LYME

Épidémiologie

Maladie multisystémique due à *Borrelia burgdoferi* (spirochète), transmise par une tique. Apparition saisonnière (été).

Incidence

Plusieurs milliers de cas par an en Europe, en particulier en Allemagne, Suisse, Autriche, France et Suède.

Clinique

Au stade 1, présence d'un érythème migrant et d'adénopathies régionales. Au stade 2, lésions cutanées diverses (lymphocytome), douleurs musculosquelettiques, atteintes neurologiques (paralysie de Bell, céphalées intenses et brèves, radiculonévrite), atteinte cardiaque. Au stade 3, acrodermatite chronique, arthrites sévères, encéphalomyélite chronique.

Diagnostic

Sérologie.

Risques pour le fœtus

Passage transplacentaire possible. La probabilité de malformation cardiaque, d'encéphalite néonatale, d'accouchement prématuré et de mort in utero ne semble pas augmentée.

Traitement en cours de grossesse

- Au stade 1 : amoxicilline PO, 3 fois 750 mg/j durant 10 à 30 jours.
- En cas d'allergie : érythromycine, 3 fois 250 mg/j durant 10 à 30 jours.

INFECTIONS À STREPTOCOQUE DU GROUPE B (SGB)

Épidémiologie

Principalement mis en évidence au niveau du tractus génital féminin et du rectum. Le portage sain peut être intermittent durant la grossesse et n'est pas influencé par le traitement.

Incidence

Très variable (5 à 40 p. 100 des femmes enceintes).

Clinique

Asymptomatique.

Diagnostic

Culture sur milieu spécifique (sérologie inutile). Dans le cadre du dépistage, il est nécessaire de faire des prélèvements sur deux sites (partie inférieure du vagin et rectum) en utilisant le même écouvillon.

Facteurs de risque de transmission périnatale

Dans 75 p. 100 des cas d'infection néonatale et dans 95 p. 100 des cas avec issue fatale, il est possible de reconnaître des facteurs de risque, tels qu'un petit poids de naissance (< 2 500 g), une rupture prématurée des membranes de plus de 18 heures ou une fièvre maternelle durant le travail (> 38 °C).

Les autres facteurs de risque comprennent un antécédent d'accouchement suivi d'infection néonatale à streptocoques du groupe B ou une bactériurie à streptocoques du groupe B en cours de grossesse.

Risques pour le fœtus

Si la mère est porteuse à l'accouchement, la colonisation est fréquente (30 à 70 p. 100) mais seuls 1 à 2 p. 100 des nouveau-nés colonisés développeront une infection néonatale significative. L'infection précoce se distingue de l'infection tardive.

Caractéristiques	Infection précoce (< 5 jours) 80 p. 100 des cas	Infection tardive (≥ 5 jours) 20 p. 100 des cas
Incidence	1,1-3,7 p. 1 000	0,6-1,7 p. 1 000
Âge moyen	20 heures	24 jours
Accouchement	Souvent prématuré	Rarement prématuré
Complications obstétricales	Fréquentes (70 p. 100)	Rares
Manifestations	Septicémie (30-40 p. 100) Méningite (30 p. 100) Pneumonie (30-40 p. 100)	Méningite (80 p. 100) Bactériémie sans foyer Infection osseuse/articulaire
Mortalité	20 p. 100	10 p. 100
Antibiotique durant le travail	Prévient 4 cas sur 5	Aucun effet

25 à 50 p. 100 des enfants qui survivent après une méningite présenteront des séquelles neurologiques.

Stratégies de prévention

Plusieurs stratégies ont été proposées. Aucune méthode ne permet de prévenir tous les cas d'infection néonatale. Globalement, on peut retenir trois grandes stratégies :

1. Dépistage systématique de la colonisation en cours de grossesse et traitement sélectif des mères positives durant le travail.
2. Dépistage systématique de la colonisation en cours de grossesse et traitement de toutes les mères positives durant le travail.
3. Traitement de toutes les mères présentant un facteur de risque sans faire de dépistage.

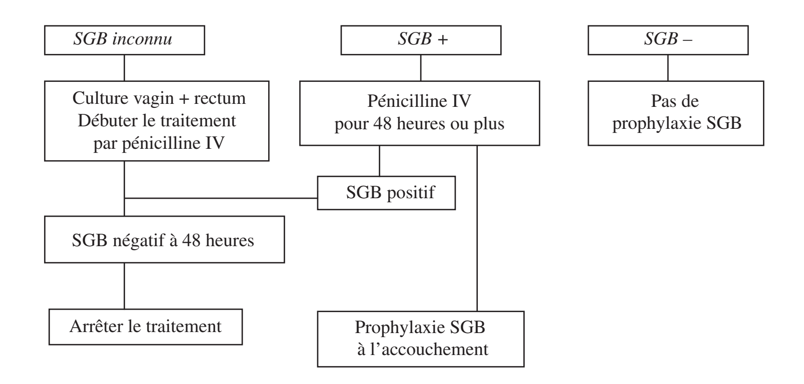
Si l'on pratique une politique de dépistage en cours de grossesse, le moment du diagnostic est important. Plus les cultures sont réalisées tard, plus la corrélation avec l'état à l'accouchement est bonne. Un délai de 5 semaines au maximum entre le prélèvement et l'accouchement permet d'obtenir un résultat fiable. En termes de prévention, la stratégie fondée sur le dépistage et le traitement systématiques s'avère supérieure à celle fondée sur les seuls facteurs de risque.

Traitement en cours de grossesse

Pas de traitement des femmes porteuses en cours de grossesse, sauf en cas de menace d'accouchement prématuré ou de rupture prématurée

des membranes. Les patientes présentant une bactériurie à streptocoques du groupe B doivent être traitées par voie orale en cours de grossesse. Il faut les considérer comme colonisées au moment de l'accouchement. Elles n'ont pas besoin d'être retestées en cours de grossesse.

Lors d'une rupture prématurée des membranes avant terme : *voir* Chapitre 30. En cas de menace d'accouchement prématuré sévère, il n'y a actuellement pas de consensus quant à l'attitude à adopter. L'algorithme de décision suivant peut être utilisé.



Traitement en cours de travail

Durant le travail, un traitement est indiqué chez toutes les femmes porteuses ou en présence d'un ou de plusieurs des trois facteurs de risque suivants : prématurité, rupture des membranes de plus de 18 heures, état fébrile (≥ 38 °C) durant le travail.

Les patientes ayant préalablement donné naissance à un enfant atteint d'infection néonatale à SGB ou ayant présenté une bactériurie à SGB doivent toutes être traitées en cours de travail, quels que soient les résultats d'éventuels tests de dépistage.

Le traitement de choix est la pénicilline G (5 millions UI IV, puis 2,5 millions UI IV toutes les 4 heures) jusqu'à la naissance. L'amoxicilline peut également être utilisée (2 g en bolus, puis 1 g IV toutes les 4 heures). Pour les patientes allergiques à la pénicilline, un traitement par clindamycine (900 mg toutes les 8 heures) ou érythromycine 4 × 500 mg IV/j est possible. La sensibilité du SGB est de 98 p. 100 pour la pénicilline, de 92 p. 100 pour la clindamycine et de seulement 81 p. 100 pour l'érythromycine.

La mise en place d'une telle stratégie a vu se développer une recrudescence de septicémie à *E. coli* dans différents centres.

Dépistage chez toute femme enceinte entre 35 et 37 semaines :

Prophylaxie durant le travail	Pas d'indication à la prophylaxie
Culture positive lors du dépistage	Culture SGB positive lors d'une grossesse précédente
Bactériurie à SGB durant la grossesse	Accouchement par césarienne programmée (sans RPM ni début de travail)
Antécédent d'enfant infecté par SGB	Dépistage SGB négatif (quels que soient les autres facteurs de risque)
SGB inconnu et : – prématurité < 37 semaines – rupture prématurée des membranes ≥ 18 heures – état fébrile ≥ 38 °C	

FIÈVRE TYPHOÏDE

Épidémiologie

Contamination alimentaire.

Incidence

Très variable d'une région à l'autre.

Clinique

Peut être asymptomatique, sinon : fièvre, douleurs abdominales, diarrhées ou constipation, vomissements, céphalées, prostration, agitation, dissociation sphygmothermique, splénomégalie. Risque de perforation intestinale.

Diagnostic

Leuconeutropénie, anémie, thrombopénie, protéine C réactive augmentée, hémocultures, coprocultures, sérologie.

Risques pour le fœtus

Si la mère est symptomatique, l'infection transplacentaire est possible. Risque d'abortus, de mort in utero et d'accouchement prématuré.

Traitement en cours de grossesse

Pour les cas sévères : ampicilline IV 6 g/j répartis en 4 à 6 doses durant 2 semaines (nombreuses résistances) ou ceftriaxone 4 g/j durant 5 jours ou triméthoprime-sulfaméthoxazole.

Un état fébrile persiste durant 4 à 5 jours chez 10 p. 100 des patientes traitées efficacement. Le pronostic n'est pas différent pendant la grossesse si le traitement est bien conduit.

INFECTIONS PARASITAIRES

PALUDISME

Épidémiologie

Bien que le paludisme soit la maladie mondiale la plus importante (mortalité : environ 2 millions par an), son impact sur la grossesse et la mortalité infantile a probablement été sous-estimé.

Quatre espèces de *Plasmodium* sont décrites : *P. vivax* (distribution la plus large), *P. malariæ*, *P. ovale* et *P. falciparum*.

Le paludisme d'importation augmente en raison du tourisme en pays endémiques. Une autre source de contamination a été décrite chez les héroïnomanes lors d'échanges de seringues.

Incidence

Très variable d'une région à l'autre.

Clinique

L'intensité et la prévalence de la parasitémie sont augmentées chez la femme enceinte, en particulier chez les primigestes. Les complications graves concernent principalement *P. falciparum* : mortalité élevée dans les formes pernicieuses.

La grossesse aggrave le paludisme et le paludisme complique la grossesse.

Diagnostic

Mise en évidence du parasite sur frottis ou goutte épaisse (sérologie utile en cas de forte suspicion non confirmée par étude microscopique : ne permet pas de dater l'infection).

Risques pour le fœtus

Abortus, mort in utero, prématurité, RCIU, augmentation de la mortalité néonatale, paludisme congénital. Les risques liés à *P. falciparum* sont différents pour une femme vivant en zone d'endémie stable par rapport aux femmes n'ayant pas d'immunité ou l'ayant perdue :

Immunité	**Risque**	**Mortalité**	**Abortus**	**RCIU**	**Paludisme congénital**
Présente	Anémie	Faible	Rares	Fréquent	Rare
Absente	Accès pernicieux	Élevée	Fréquents	Rare	Possible

Le risque de paludisme congénital est de 0,3 p. 100 en zone endémique. Lors de crises durant la grossesse, il passe à 1 à 4 p. 100. Anémie, fièvre et splénomégalie sont présentes dans 80 p. 100 des cas et apparaissent généralement 10 à 28 jours après la naissance.

Traitement en cours de grossesse

Le paludisme met la vie de la femme enceinte en danger et impose un traitement rapide associé à une surveillance fœtale.

- *Chloroquine* PO : 500 mg/j durant 5 jours.
- *Quinine* IV (3 jours), puis PO (7 jours) : 25 mg/kg/j en cas d'accès pernicieux ou de résistance de *P. falciparum* à la chloroquine.

N.B. : l'halofantrine ne doit pas être utilisée pour l'instant en cours de grossesse.

Prévention

- *Prophylaxie d'exposition.*
- *Prophylaxie médicamenteuse* : doit débuter 8 jours avant le départ et se poursuivre 4 semaines après le retour : *chloroquine* PO, 100 mg/j

ou 300 mg/sem, associée dans les zones de résistance au *proguanil* 200 mg/j.

Le passage dans le lait maternel n'est pas suffisant pour protéger l'enfant !

TOXOPLASMOSE

Épidémiologie

Toxoplasma gondii est un protozoaire présent dans le monde entier. Le chat est le seul hôte au sein duquel la multiplication sexuée des trophozoïtes peut s'effectuer. Le toxoplasme peut cependant parasiter tous les homéothermes et, dans ce cas, il s'agit d'une impasse parasitaire. L'homme peut être infecté soit directement par contact avec les matières fécales du chat, soit indirectement lors de l'ingestion de viande insuffisamment cuite, provenant d'animaux parasités.

Dans nos régions, à l'âge de la maternité, 50 p. 100 des femmes environ sont immunisées. L'immunité est durable.

Incidence

Le risque de primo-infection pour une femme enceinte séronégative est d'environ 0,7 p. 100, quelle que soit la séroprévalence observée dans la population. En effet, dans les populations à haute séroprévalence, les rares femmes séronégatives ont une grande probabilité d'entrer en contact avec le parasite. À l'inverse, dans les populations à faible séroprévalence, la probabilité est plus faible pour un individu, mais le nombre de femmes enceintes susceptibles de contracter la toxoplasmose est plus élevé.

Clinique

Le plus souvent asymptomatique, sauf en cas de déficit immunitaire.

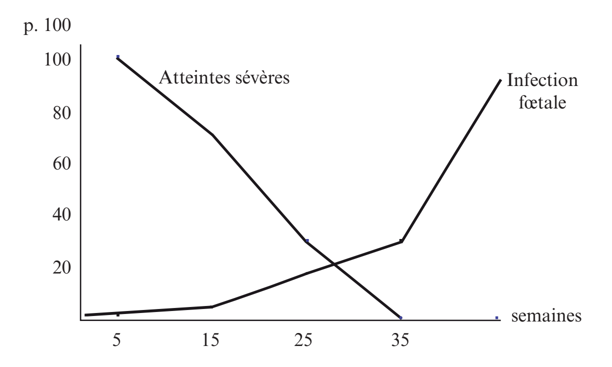
Diagnostic

Sérologie. La présence d'IgM ne signifie pas nécessairement une infection récente, car elles peuvent persister durant plusieurs mois. Une stabilité du titre des IgG par immunofluorescence sur deux échantillons prélevés à 3 semaines d'intervalle permet d'affirmer que l'infection date d'au moins 8 semaines avant le premier prélèvement. Une avidité élevée des IgG signifie que l'infection date de plus de 4 mois.

Risques pour le fœtus

Seule la primo-infection présente un risque à l'exception des cas de déficience immunitaire où une récurrence peut entraîner des lésions fœtales. La transmission du parasite au fœtus résulte de l'infection du placenta et d'un passage secondaire dans la circulation fœtale. La prévalence de la toxoplasmose congénitale varie selon les pays (France : 2:1 000 à 3:1 000 naissances, États-Unis : 1:10 000) et les régions (plus faible en milieu urbain).

En cas de primo-infection maternelle, le risque d'infection fœtale varie de façon importante en fonction du terme de la séroconversion et croît régulièrement du début à la fin de la grossesse, pour atteindre environ 90 p. 100 dans les semaines précédant le terme. À l'inverse, les séquelles sont d'autant plus importantes que le fœtus a été contaminé précocement.



La *toxoplasmose congénitale* sévère est une forme rare, mais dramatique, qui s'observe surtout lorsque le fœtus a été infecté durant le 1er trimestre de la grossesse. Elle se caractérise par une atteinte multisystémique et entraîne, en particulier, des destructions du tissu cérébral souvent associées à des dilatations des ventricules cérébraux, des calcifications intracrâniennes, un ictère, une hépatosplénomégalie, une thrombopénie et des foyers de choriorétinite.

La majorité des toxoplasmoses congénitales ne sont pas apparentes à la naissance, mais des toxoplasmoses oculaires peuvent apparaître tardivement, particulièrement au moment de la puberté. Ces dernières sont toujours à mettre en relation avec une infection congénitale, puisqu'elles ne s'observent pratiquement jamais lors d'une toxoplasmose acquise chez des sujets immunocompétents.

N.B. : il n’existe aucune preuve scientifique convaincante de l’utilité du traitement des femmes enceintes atteintes de toxoplasmose aiguë en matière de prévention de la transmission verticale ou de réduction de la morbidité chez les fœtus infectés.

Attitude en cas de primo-infection

• Une *interruption de grossesse* n’est jamais justifiée d’emblée, vu la rareté de l’infection fœtale en début de grossesse.

• La *spiramycine*, à raison de 3 g/j (9 millions UI), vise à réduire le risque de contamination fœtale.

• Le *diagnostic prénatal* repose sur l’échographie et l’amniocentèse (recherche de parasites par PCR). Il peut s’effectuer à partir de 18 semaines de grossesse, mais au moins 3 semaines après la séroconversion maternelle.

Une interruption de grossesse est proposée en présence de lésions échographiques ou lors d’infection fœtale survenue au 1er trimestre, démontrée par le diagnostic prénatal.

Traitement

Médicaments	Indication	Dose	Durée
Spiramycine	Toute séroconversion	3 g/j	Durant toute la grossesse, quel que soit le résultat du diagnostic prénatal
Pyriméthamine	Fœtus infecté	50 mg/j	Après le diagnostic prénatal, jusqu’à la naissance
Sulfadiazine		3 g/j	
Acide folinique	Prévention anémie mégaloblastique	15 mg/j	Lors de traitement par pyriméthamine

Le traitement associant pyriméthamine et sulfadiazine peut être administré en continu ou en cures de 4 semaines, alternant avec 2 semaines de spiramycine, suivant la tolérance de la patiente. Ce traitement nécessite une surveillance régulière de la formule sanguine.

Suivi sérologique

Recommandations très variables selon les pays. En Europe, cinq pays recommandent le dépistage prénatal mensuel (France, Italie) ou trimestriel (Autriche, Lituanie, Slovénie). Le Danemark a abandonné

le dépistage néonatal en 2007 et la Suisse le dépistage prénatal et néonatal en 2009.

Prévention

Il importe de conseiller aux femmes enceintes séronégatives de prendre des précautions afin d'éviter le contact avec le parasite (65 p. 100 des cas de toxoplasmose congénitale surviennent chez des femmes ne les respectant pas). Le facteur de risque majeur est la consommation de viande insuffisamment cuite. Habituellement, les recommandations sont les suivantes :

- ne manger que de la viande bien cuite et éviter la charcuterie à base de viande crue (la congélation industrielle semble également efficace pour la destruction du parasite) ;
- lors de manipulation de viande crue, ne pas se toucher la bouche ou les yeux ;
- se laver soigneusement les mains après avoir manipulé de la viande crue, de la terre ou des légumes souillés de terre ;
- laver soigneusement fruits et légumes avant consommation ;
- porter des gants pour jardiner ;
- éviter tout contact avec du matériel qui aurait pu être contaminé par des matières fécales de chat ;
- si l'on possède un chat, il est préférable de ne pas le nourrir de viande crue (préférer les aliments en boîte) ;
- ne pas s'occuper de la litière du chat. Si cela est indispensable, porter des gants et la désinfecter à l'eau bouillante ;
- ne pas entreposer la litière du chat dans la cuisine.

Ces règles d'hygiène doivent également être appliquées sur le lieu de travail et concernent particulièrement les femmes travaillant dans la restauration, l'agriculture, l'horticulture, la médecine vétérinaire ou le commerce des petits animaux.

AUTRES PROTOZOAIRES

Amibiase

Entamœba histolytica. La plupart des individus atteints sont des porteurs asymptomatiques. Le tableau clinique peut comprendre des épisodes de constipation alternant avec des diarrhées mucosanglantes, de la fièvre ou une asthénie importante. Des complications telles qu'une perforation intestinale, une péritonite fécale ou une localisation extra-intestinale (essentiellement dans le foie) peuvent survenir. En cours de grossesse, une amibiase fulminante peut être observée avec une colite sévère, une distension abdominale, une perforation intestinale et une péritonite. Ce syndrome peut survenir à tous les stades de la grossesse

et présente un risque de mortalité élevé. Il ne semble pas y avoir de risque d'atteinte congénitale, mais une transmission est possible au moment de l'accouchement.

Durant la grossesse, seules les formes symptomatiques ou extra-intestinales doivent être traitées. Le traitement de choix est le metronidazole (2 g/j durant 7 jours).

Giardiose ou lambliase

Giardia intestinalis. Banale durant la grossesse. Les symptômes (diarrhées, stéatorrhée, douleurs abdominales, nausées, flatulence) persistent en général durant une à plusieurs semaines. Une résolution spontanée est la règle, mais un petit nombre de cas auront une évolution chronique avec des diarrhées chroniques et un syndrome de malabsorption. Durant la grossesse, le traitement de choix est le métronidazole (3 fois 500 mg/j durant 7 jours).

Maladie de Chagas

Tripanozoma cruzi. Endémique en Amérique latine. Peut entraîner des abortus ou une infection congénitale (ictère, anémie, pétéchies, insuffisance cardiaque, hépatosplénomégalie, méga-œsophage) grevée d'une mortalité de 60 p. 100 jusqu'à l'âge de 2 ans.

Maladie du sommeil

Tripanozoma gambiense et *T. rhodiense*. Grossesse très rare se terminant le plus souvent par un abortus. Des cas d'infection congénitale ont été décrits.

HELMINTHES

Ascaridiose

Ascaris lumbricoides. Infection par un nématode de grande taille (20 cm), très répandue, pouvant passer inaperçue. Le tableau clinique est dominé par des symptômes pulmonaires durant la phase d'invasion. La migration pulmonaire des larves peut entraîner une réaction d'hypersensibilité avec fièvre, bronchospasme et éosinophilie. Par la suite, des troubles digestifs peuvent apparaître sous la forme de coliques, diarrhées, stéatorrhée, malabsorption, obstruction intestinale ou biliaire. L'infection congénitale est exceptionnelle et sans conséquence. Le pyrantel, le mébendazole ou la pipérazine peuvent être utilisés.

Téniasis du bœuf et du porc

Tænia saginatta et *T. solium*. Souvent asymptomatiques. Il semble préférable de donner un support nutritionnel jusqu'à l'accouchement pour différer le traitement définitif. Cependant, les patientes insistent souvent pour être traitées rapidement. De plus, un traitement rapide de *T. solium* permet d'éviter le risque de cysticercose (localisation extra-intestinale, en particulier dans le système nerveux central). Le traitement de choix est le niclosamide, mais le mébendazole peut également être utilisé.

Oxyurose

Enterobius vermicularis. Petit nématode de 1 cm de long, responsable de prurit anal, essentiellement nocturne. Le diagnostic peut être confirmé par la mise en évidence des œufs dans la région péri-anale grâce à l'application d'un ruban adhésif transparent. Le traitement peut être différé après la grossesse mais, en cas de besoin, le mébendazole, le pyrantel ou la pipérazine peuvent être utilisés.

Trichocéphalose

Trichuris trichiura. Infection par un nématode de 3 à 5 cm, le plus souvent asymptomatique. Des diarrhées et une anémie sont rarement observées en cas de charge parasitaire importante. Le traitement est habituellement différé après la grossesse et le mébendazole est l'agent de choix.

Ankylostomiase

Ancylostoma duodenale et *A. necatoramericanus*. Les larves pénètrent par voie cutanée et atteignent la circulation. Après une migration pulmonaire, les parasites gagnent le tube digestif. Ces nématodes sont hématophages et peuvent entraîner une anémie ferriprive importante, responsable chez la femme enceinte d'asthénie, d'accouchement prématuré, d'hypotrophie fœtale, voire de décompensation cardiaque à l'accouchement. Le traitement durant la grossesse n'est justifié qu'en présence de symptômes cliniques et repose sur le mébendazole ou le pyrantel.

Bilharziose vésicale

Schistosoma hæmatobium. Peut être une cause de stérilité par sclérose des trompes. L'infection placentaire est fréquente au 3[e] trimestre (25 p. 100), mais sans conséquence.

Trichinose

Trichinella spiralis. Bien que la transmission prénatale soit rare, ce parasite peut être retrouvé dans le placenta et la transmission par le lait maternel est possible.

INFECTIONS VAGINALES

CANDIDA ALBICANS

Épidémiologie

Organisme commensal du vagin, très fréquent au 3e trimestre.

Incidence

40 p. 100 de portage.

Risques pour le fœtus

- Transmission au moment de la naissance entraînant une candidose mucocutanée du nouveau-né.
- Infection ascendante durant la grossesse, pouvant exceptionnellement entraîner une candidose pulmonaire disséminée, le plus souvent fatale.

VAGINOSE BACTÉRIENNE

Clinique

Vaginites non spécifiques caractérisées par la disparition de la flore lactique vaginale et la prolifération isolée ou associée de germes divers (*Gardnerella vaginalis*, anaérobies, vibrions, mycoplasmes). Asymptomatique chez près de la moitié des patientes.

Incidence

15 à 20 p. 100 de toutes les femmes enceintes.

Risques pour le fœtus

Risque d'abortus tardifs, de menaces d'accouchement prématuré et de ruptures prématurées des membranes.

Traitement

Uniquement chez les patientes symptomatiques, par métronidazole 3 × 250 mg/j durant 7 jours ou clindamycine 2 × 300 mg/j durant 5 jours ou clindamycine crème à 2 p. 100 pendant 7 jours.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES INFECTIONS

Agent	Abortus	Prématurité	RCIU	Mort in utero	Embryo-fœtopathie	Conséquences néonatales
Chlamydia	(+)	(+)	–	(+)	–	Conjonctivite, pneumonie
CMV	–	+	+	(+)	+	Maladie des inclusions CMV
Coxsackie	–	–	–	(+)	(+)	
Echovirus	–	–	–	(+)	–	
Epstein-Barr	(+)	(+)	–	–	–	
Gonocoque	+	+	–	–	–	Conjonctivite, arthrite
Hépatite A	–	–	–	–	–	
Hépatite B	–	+	–	–	–	Transmission périnatale
Herpès	+	+	(+)	+	+	Herpès congénital ou néonatal
HPV	–	–	–	–	–	Papillomatose laryngée
Influenza	–	–	–	–	–	
Listériose	+	+	–	+	–	

(*suite*)

Agent	Abortus	Prématurité	RCIU	Mort in utero	Embryofœtopathie	Conséquences néonatales
Lyme	–	(+)	–	(+)	(+)	
Paludisme	+	+	+	+	–	Paludisme congénital
Mycoplasma	(+)	(+)	–	–	–	
Oreillons	–	–	–	–	–	
Parvovirus	(+)	–	–	+	–	Hydrops fetalis
Poliovirus	+	(+)	(+)	(+)	–	
Rougeole	(+)	+	–	(+)	–	
Rubéole	+	+	+	+	+	Malformations
VIH, SIDA	–	–	–	–	–	Maladie congénitale
SGB	–	(+)	–	(+)	–	Sepsis néonatal
Syphilis	+	+	+	+		Syphilis congénitale
Toxoplasmose	–	–	–	–	+	Toxoplasmose congénitale
Typhoïde	+	+	–	+	–	Maladie congénitale
Varicelle	–	–	(+)	–	+	Varicelle congénitale ou néonatale

+ : conséquence démontrée ; (+) : association suggérée mais non démontrée ; – : pas d'effet démontré.

VACCINATIONS ET GROSSESSE

Vaccin	Nature	Durant la grossesse
BCG	Bactérien	Non
Choléra	Bactérien	Oui
Coqueluche	Bactérien	Non
Diphtérie	Toxoïde	Oui

(*suite*)

Vaccin	**Nature**	**Durant la grossesse**
Fièvre jaune	Vivant atténué	Oui, éviter les 3 premiers mois (abortus)
Grippe	Inactivé	Oui
Hépatite A	Inactivé	Oui
Hépatite B	Inactivé	Oui
HSV	Inactivé	Oui
Méningocoque	Polysaccharidique	Oui (sur indication impérative)
Oreillons	Vivant atténué	Non
Pneumocoque	Polysaccharidique	Oui (sur indication impérative)
Polio (Sabin)	Vivant atténué	Oui
Polio (Salk)	Inactivé	Oui
Rage	Inactivé	Oui
Rougeole	Vivant atténué	Non
Rubéole	Vivant atténué	Non
Tétanos	Toxoïde	Oui
Typhoïde	Bactérien	Oui (par voie orale) Non (IM)
Varicelle	Vivant atténué	Non
Variole	Vivant atténué	Non

Chapitre 3

Hypertension artérielle

GÉNÉRALITÉS

DÉFINITION

Le diagnostic d'hypertension artérielle (HTA) durant la grossesse est posé lorsque l'un ou plusieurs des critères suivants sont observés :
— augmentation de la tension systolique ≥ 30 mmHg ;
— augmentation de la tension diastolique ≥ 15 mmHg ;
— une tension systolique ≥ 140 mmHg ;
— une tension diastolique ≥ 90 mmHg.

INCIDENCE

8 à 15 p. 100 des grossesses.

CLASSIFICATIONS

Selon l'American College of Obstetricians and Gynecologists :

Type I	Pré-éclampsie
Type II	Hypertension artérielle chronique
Type III	Hypertension artérielle chronique et pré-éclampsie
Type IV	Hypertension artérielle transitoire ou gravidique

Selon M. Beaufils :

Type	HTA avant la grossesse	Protéinurie
Hypertension gravidique	Non	Non
Hypertension artérielle chronique	Oui	Non
Pré-éclampsie	Non	Oui
HTA chronique avec pré-éclampsie surajoutée	Oui	Oui

PRÉ-ÉCLAMPSIE (PE)

DÉFINITION

Hypertension de longue durée induite par la grossesse, survenant après 20 semaines de gestation. Une protéinurie de plus de 300 mg/24 h est toujours présente. Elle peut apparaître tardivement dans l'évolution de la maladie mais, en son absence, le diagnostic est discutable.

INCIDENCE

2 à 8 p. 100 des grossesses.

FACTEURS DE RISQUE

- Âge maternel < 20 ans.
- Âge maternel > 40 ans.
- Hypertension chronique.
- Grossesses multiples.
- Maladie rénale chronique.
- Milieu socio-économique défavorisé (?).
- Antécédents familiaux de pré-éclampsie.
- Antécédents personnels de pré-éclampsie.
- Diabète.
- Primiparité.
- Vasculites.
- Obésité.

PHYSIOPATHOLOGIE

Pratiquement tous les systèmes sont atteints par un état de vasospasme artériolaire généralisé avec une hypersensibilité aux agents vasopresseurs tels que l'angiotensine II et les catécholamines.

Le volume circulant est réduit proportionnellement à la sévérité de la pré-éclampsie. La diminution du volume plasmatique peut aller jusqu'à 40 p. 100 dans les cas graves avec également une diminution du débit cardiaque. Cette diminution du volume circulant associée aux lésions de glomérulo-endothéliose entraîne une réduction du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire.

Au niveau du trophoblaste, les artères spiralées ne subissent pas la fœtalisation habituelle (extension distale, dilatation, amincissement des parois, trajet plus tortueux) et leur calibre est encore réduit par des dépôts athéromateux. Ces phénomènes expliquent la diminution du flux utéroplacentaire.

Le mécanisme sous-jacent pourrait être un déséquilibre entre la production de deux prostaglandines : la prostacycline et la thromboxane A_2. La prostacycline est produite dans les cellules endothéliales, entraîne une vasodilatation et une diminution de l'agrégation plaquettaire. La thromboxane A_2 provient des plaquettes, provoque une vasoconstriction, stimule l'agrégation des plaquettes et favorise leur accolement sur les parois vasculaires.

Lors d'une grossesse normale, le système vasculaire est peu sensible aux agents vasopresseurs. Une inhibition de la production de prostacycline abolit cette propriété. Dans la pré-éclampsie, il y a non seulement diminution de la production de prostacycline, mais aussi augmentation de la production de thromboxane A_2. Un bon équilibre entre ces deux prostaglandines est également nécessaire pour assurer la fœtalisation des artères spiralées.

CLINIQUE

La pré-éclampsie peut s'accompagner :

- d'œdèmes des mains et de la face ;
- d'œdèmes généralisés ;
- de douleurs épigastriques ;
- de prise de poids ;
- de troubles de l'état de conscience ;
- de céphalées ;
- d'hyperréflexie
- de troubles visuels ;
- d'oligurie ;
- d'agitation.

• La *protéinurie* est un paramètre important du diagnostic lorsqu'elle dépasse 1 g/24 h, mais a une mauvaise valeur pronostique, car des accidents peuvent survenir avant son apparition.

• L'*hyperuricémie* est un élément important du diagnostic et de l'évolution. Une valeur supérieure à 350 µmol/l est un signal d'alerte ; en présence de valeurs supérieures à 450 µmol/l ou d'une augmentation brusque de 60 µmol/l, le risque maternel et fœtal est significativement élevé.

Le taux d'acide urique peut être augmenté pour d'autres raisons : grossesses multiples, infections urinaires sévères, diminution des apports hydriques, oligurie, diurétiques.

• La *créatinine sérique* est un témoin des perturbations de la filtration glomérulaire lorsqu'elle dépasse 70 µmol/l.

• Les *tests hépatiques* peuvent être perturbés (phosphatase alcaline, ASAT, ALAT, LDH).

• L'*hémogramme* permet de mettre en évidence une hémoconcentration (hématocrite > 40 p. 100) et devrait être répété régulièrement à la recherche d'une thrombopénie qui peut s'aggraver rapidement.

L'étude de l'hémostase permet de dépister une CIVD débutante par l'étude du fibrinogène.

RISQUES POUR LE FŒTUS

- RCIU.
- Accouchement prématuré.
- Mort in utero.
- Mort néonatale précoce.

Le bien-être fœtal doit être contrôlé par CTG, profil biophysique et vélocimétrie-Doppler.

PRONOSTIC

Éléments suggérant une évolution défavorable :

Paramètres	Caractéristiques
Hypertension	Pression diastolique ≥ 100 mmHg
Protéinurie	≥ 1 g/24 h
Hémoconcentration	Hématocrite > 40 p. 100
Thrombocytes	Toute diminution même modérée
Fibrinogène	En diminution

(*suite*)

Paramètres	Caractéristiques
Acide urique	> 450 µmol/l
Créatinine	> 70 µmol/l
LDH	> 600 UI/l
Tests hépatiques	Perturbés
Croissance fœtale	RCIU
Liquide amniotique	Oligoamnios
CTG	Aréactif
Profil biophysique	≤ 6
Doppler ombilical	Classes II-III

ATTITUDE

Dépend de la gravité de la pré-éclampsie et de la maturité fœtale.

• *Après 37 semaines* : différer l'accouchement ne présente aucun avantage, même pour les HTA légères.

• *Avant 37 semaines* :

— pour les formes légères, le repos est suffisant, mais la surveillance doit être rapprochée. Le bénéfice du traitement pharmacologique n'est pas démontré ;

— en cas d'HTA modérée, le traitement peut retarder la progression des valeurs tensionnelles, mais ne semble pas avoir d'influence sur la mortalité périnatale et n'empêche pas la survenue d'un RCIU qui devra être systématiquement recherché ;

— toute augmentation de la tension systolique de 30 mmHg ou de la diastolique de 15 mmHg pose l'indication à un traitement.

COMPLICATIONS

Pré-éclampsie sévère

Ce diagnostic est évoqué si un ou plusieurs des signes suivants sont présents :

• pression systolique ≥ 160 mmHg ou diastolique ≥ 110 mmHg persistant après 6 heures de repos ;
• protéinurie ≥ 5 g/24 h ;
• oligurie ≤ 400 ml/24 h (< 20 ml/h) ;
• troubles cérébraux ou visuels ;
• œdème pulmonaire ou cyanose.

En dehors de cette définition, d'autres critères de sévérité peuvent se manifester : perturbation des tests hépatiques, hyperréflexie, coagulopathie de consommation, hémoconcentration et douleurs épigastriques.

• La mortalité périnatale est très augmentée : 16 p. 100 si la diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg ; 30 p. 100 si cette valeur est associée à une protéinurie supérieure à 3 g/24 h.

Cette situation impose un accouchement rapide étant donné le risque d'hématome rétroplacentaire, de CIVD, d'éclampsie et d'hémorragie cérébrale.

Éclampsie

• L'éclampsie est une complication rare (1 p. 100 des pré-éclampsies), mais grave (mortalité de 5 p. 100), qui se caractérise par des crises convulsives généralisées, qui peuvent se répéter fréquemment :

— phase d'invasion : 30 secondes ;
— phase tonique : 30 secondes ;
— phase clonique : 1 à 2 minutes ;
— coma : 10 à 30 minutes.

• Elle peut se produire avant l'accouchement (60 p. 100) ou durant le travail (20 p. 100). Dans le post-partum (20 p. 100), l'éclampsie ne se développe que très rarement après 24 heures et presque jamais après 48 heures.

• Elle est presque toujours précédée d'une pré-éclampsie modérée ou sévère, mais peut apparaître sans signe avant-coureur, en particulier avant 28 semaines.

• La plupart des décès maternels sont dus à une hémorragie cérébrale ; l'éclampsie peut également provoquer une asphyxie, une défaillance cardiaque, un œdème pulmonaire aigu, une CIVD, une insuffisance rénale aiguë, un décollement placentaire, un décollement rétinien, une rupture hépatique.

• L'extraction doit se faire immédiatement après stabilisation de la situation clinique (diminution de la tension, arrêt des convulsions), quel que soit l'âge gestationnel.

Syndrome HELLP

Certains cas de pré-éclampsie se compliquent de HELLP : hémolyse (H), cytolyse hépatique (EL : *elevated liver enzymes*) et thrombopénie (LP : *low platelet count*).

• Le syndrome HELLP complique de 2 à 12 p. 100 des pré-éclampsies sévères et peut n'apparaître que dans le post-partum.

• L'incidence du syndrome HELLP est plus élevée chez les femmes caucasiennes et les multipares. Le risque de récurrence lors d'une grossesse ultérieure est faible (6 p. 100).

• Aucun des signes cliniques n'est caractéristique, car ils peuvent tous s'observer dans la pré-éclampsie sévère : douleurs épigastriques (90 p. 100), nausées et vomissements (50 p. 100), anamnèse de malaise dans les jours précédents (90 p. 100).

• L'hémolyse est mise en évidence par la présence de schizocytes sur le frottis périphérique et par une bilirubine totale supérieure à 25 µmol/l. Les perturbations des tests hépatiques doivent être significatives (plus de 3 déviations standard pour les ASAT, ALAT ou LDH) et la thrombopénie doit se situer au-dessous de 100×10^9/l.

• La mortalité maternelle est élevée (2 à 25 p. 100).

• Les complications comprennent : CIVD (40 p. 100), hémorragie cérébrale, cécité corticale, décollement placentaire, nécrose tubulaire aiguë, nécrose corticale bilatérale des reins, nécrose périportale, rupture sous-capsulaire du foie.

• Globalement, le traitement ne diffère pas significativement de celui de la pré-éclampsie sévère. Le syndrome HELLP nécessite un accouchement immédiat et parfois un traitement par du plasma frais congelé et/ou des transfusions plaquettaires.

• Un syndrome HELLP peut se développer en l'absence d'hypertension artérielle (15 p. 100 des cas).

Hématome sous-capsulaire et rupture spontanée du foie

La pré-éclampsie sévère et le syndrome HELLP peuvent se compliquer d'hématome sous-capsulaire ou parenchymateux du foie avec risque de rupture hépatique.

• La rupture hépatique est fatale dans 100 p. 100 des cas sans traitement chirurgical.

• Elle se présente sous la forme de douleurs épigastriques très sévères, pouvant persister plusieurs heures avant le collapsus circulatoire.

• Les patientes présentant des douleurs de l'épaule, un choc, une ascite massive ou un épanchement pleural devraient subir une échographie pour exclure le diagnostic d'hématome sous-capsulaire.

• Dans la plupart des cas, la rupture a lieu dans le lobe droit. Une rupture hépatique en l'absence de pré-éclampsie est rare (angiomes, adénomes, kystes amibiens). Le traitement est exclusivement chirurgical et doit être entrepris précocement.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHRONIQUE

DÉFINITION

HTA essentielle ou secondaire à une autre pathologie. Par définition, elle est préexistante ou survient avant 20 semaines de gestation.

INCIDENCE

5 p. 100 des grossesses.

ÉTIOLOGIE

- HTA essentielle (la plus fréquente).
- Syndrome de Cushing, syndrome de Conn.
- Coarctation de l'aorte.
- Affections rénales.
- Phéochromocytome.
- Thyrotoxicose.

CLASSIFICATION

	Légère	**Modérée**	**Sévère**
TA 1er et 2e trimestres (TAM)	130/80 (97)	< 150/100 (117)	> 150/100
TA 3e trimestre (TAM)	140/90 (107)	< 160/110 (127)	> 160/110
Protéinurie (g/24 h)	< 1	1-5	> 5
Clairance de la créatinine (ml/min)	Normale	> 80	< 80
Fond d'œil(1)	I°	I°-II°	III°
Fonction cardiaque	Normale	Subnormale	Insuffisance
Poumons			Œdème

(1) Échelle de Keith-Wagener.

TAM : tension artérielle moyenne = $\frac{\text{systolique + 2 diastolique}}{3}$.

RISQUES

Ils sont proportionnels à la gravité de l'HTA. Le pronostic est bon dans la majorité des cas si la surveillance et le traitement sont adéquats.

- RCIU.
- Accouchement prématuré.
- Décollement placentaire.
- Pré-éclampsie surajoutée.
- Exacerbation de l'HTA.
- Mortalité périnatale.

ATTITUDE

- Si la patiente est sous diurétiques, il faut les arrêter progressivement.
- Échographie précoce pour dater la grossesse.
- Suivi régulier bimensuel.
- Imposer un repos au lit de 2 heures au moins durant la journée.
- Contrôles de la pression artérielle à domicile.
- Les cures de stéroïdes sont envisageables et ne semblent pas influencer l'HTA.
- Hospitalisation en cas de majoration des valeurs tensionnelles.
- Profils biophysiques hebdomadaires dès la 32e semaine.
- Échographies régulières pour contrôle de la croissance avec vélocimétrie-Doppler.

En raison de la baisse physiologique de la tension durant la grossesse, le traitement médicamenteux d'une HTA chronique légère ou modérée peut être interrompu au 2e trimestre si les valeurs tensionnelles sont normales (l'évolution périnatale et la survenue d'une pré-éclampsie ne sont pas influencées par le traitement). Celui-ci est rétabli dès l'apparition d'une nouvelle augmentation de la tension (> 140/90).

HTA CHRONIQUE ET PRÉ-ÉCLAMPSIE

DÉFINITION

Aggravation d'une HTA chronique ou augmentation, respectivement apparition d'une protéinurie survenant après 20 semaines.

INCIDENCE

25 à 30 p. 100 des HTA chroniques.

RISQUES

La mortalité périnatale varie entre 16 et 41 p. 100 en fonction de la sévérité de l'atteinte. La morbidité fœtale et néonatale est 5 fois plus élevée que lors de l'hypertension chronique sans pré-éclampsie.



HTA TRANSITOIRE OU GRAVIDIQUE

DÉFINITION

Correspond à l'apparition d'une HTA en cours de grossesse ou dans le post-partum immédiat avec un retour rapide à la norme en moins de 10 jours après l'accouchement. Il n'y a pas d'autre signe associé (pas de protéinurie).

INCIDENCE

1 à 3 p. 100 des grossesses.

RISQUES

Les RCIU et les morts in utero semblent augmentés. Les récidives lors de grossesses ultérieures sont la règle. Un nombre important de femmes présentant une hypertension transitoire développeront une hypertension chronique à long terme.

ATITTUDE

- Suivi régulier bimensuel.
- Conseiller un repos au lit d'au moins 2 heures durant la journée.
- Hospitalisation en cas de majoration des valeurs tensionnelles.
- Échographie pour contrôle de la croissance avec vélocimétrie-Doppler.

• Le bénéfice d'un traitement médicamenteux n'est pas démontré, ni pour la mère, ni pour l'enfant.

☞ Le diagnostic différentiel avec la pré-éclampsie présente surtout un intérêt académique. Pratiquement, toute HTA se développant durant la grossesse doit faire l'objet d'une surveillance serrée, puisque la protéinurie peut n'apparaître que tardivement dans la pré-éclampsie.

TRAITEMENTS

TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES

Repos

La base du traitement non pharmacologique est le repos au lit (controversé en l'absence de protéinurie). La position de décubitus latéral gauche est la plus favorable, puisqu'elle entraîne plus facilement une diminution de la tension artérielle, une mobilisation des liquides extravasculaires, une diminution de la sécrétion des catécholamines, une augmentation de la perfusion rénale et de la diurèse, une amélioration du flux sanguin utérin et ombilical.

Régimes

La restriction sodique n'est pas efficace dans le traitement de l'hypertension due à la grossesse et entraîne une diminution encore plus marquée du volume circulant. Il faut donc recommander un régime normosodé. Aucun régime alimentaire particulier n'a montré d'effet bénéfique.

MÉDICAMENTS DE L'HYPERTENSION

Pour l'instant, aucun médicament n'a démontré définitivement sa supériorité. Les meilleurs résultats sont obtenus en utilisant les traitements que l'on connaît et maîtrise bien.

Diurétiques

Dans la pré-éclampsie, ils réduisent encore le volume circulant et diminuent la perfusion placentaire. Ils sont donc à proscrire, à l'excep-

tion du traitement de l'œdème pulmonaire ou de l'insuffisance cardiaque. Ils ne sont pas recommandés lors de l'allaitement (diminution de la lactation).

Agents sympathicolytiques

La *méthyldopa* et la *clonidine* diminuent la résistance périphérique, sans modifier la perfusion rénale ou utérine. Ils ne permettent pas de diminuer l'incidence de pré-éclampsie et de RCIU. Ils ne sont pas contre-indiqués durant l'allaitement. La *réserpine* ne devrait pas être utilisée durant la grossesse.

Vasodilatateurs

La *dihydralazine* est l'un des médicaments les plus utilisés pour le traitement intraveineux des hypertensions sévères. La perfusion moyenne est de 2 à 5 mg/h. Elle entraîne des réflexes compensatoires β-adrénérgiques (augmentation de la fréquence et du débit cardiaque). Par voie orale, elle reste un médicament de deuxième choix, car son action est difficile à prévoir chez la femme enceinte (n'agit que dans 50 p. 100 des cas). Son emploi est possible durant l'allaitement.

Le *diazoxide* a les mêmes effets mais avec un risque important d'hypotension maternelle et de souffrance fœtale aiguë. Ses effets sur la lactation ne sont pas connus. Ce médicament n'est donc pas utilisable durant la grossesse.

Le *nitroprussiate de sodium* a une action très rapide et de courte durée, en agissant sur le réseau artériel et veineux. Il améliore le travail cardiaque et diminue l'œdème pulmonaire, ce qui en fait un médicament de choix pour le traitement de la crise hypertensive gravidique avec insuffisance cardiaque et œdème pulmonaire. Il existe un risque de bradycardie fœtale. Il n'a pas d'effet néfaste connu lors de lactation.

La *nitroglycérine* a les mêmes indications. C'est le médicament de choix pour la prévention d'une crise hypertensive lors d'une intubation. Une bonne expansion du volume plasmatique avant son utilisation permet d'éviter les bradycardies fœtales. Il n'ya pas de donnée concernant son emploi lors de l'allaitement.

Bêtabloquants

Ils entraînent une diminution du débit et de la fréquence cardiaque et ont un effet variable sur la résistance vasculaire périphérique. Les bloquants non sélectifs β_1 et β_2 peuvent causer des contractions utérines et

un bronchospasme. Ces effets secondaires sont éliminés par l'emploi de bloquants sélectifs β_1. Ils sont contre-indiqués lors d'asthme bronchique, d'insuffisance cardiaque congestive ou de diabète.

Le *propranolol* n'est pas sélectif. Son emploi durant la grossesse devrait être réservé au traitement de la tachycardie réflexe induite par l'utilisation de vasodilatateurs. Il diminue la réactivité cardiaque fœtale. Il est utilisable durant la lactation en faisant attention à la bradycardie du nouveau-né.

L'*oxprénolol* n'est pas sélectif, mais a une activité sympathicomimétique intrinsèque, ce qui diminue la bradycardie et l'inotropie négative. il pourrait éventuellement améliorer la perfusion placentaire, mais doit être mieux étudié durant la grossesse. La lactation est possible.

L'*aténolol* est β_1-sélectif, mais n'a pas d'activité sympathicomimétique intrinsèque et entraîne donc plus de bradycardies et de diminution du débit cardiaque. Il peut causer des bradycardies fœtales et néonatales. Il faut attendre d'autres études avant de recommander son emploi. Il n'y a pas d'effet sur l'allaitement.

Le *métoprolol* a les mêmes effets, mais son action sur le flux utéroplacentaire est imprévisible. Pas d'effet sur l'allaitement.

Alphabloquants

La *prazosine* est un antagoniste α_1 qui agit en diminuant la résistance vasculaire périphérique. Il est généralement utilisé en combinaison avec un bêtabloquant et n'a pas d'effet néfaste sur le fœtus. Son utilisation est possible durant l'allaitement.

Agents combinés α_1 et bêtabloquants

Le *labétalol* diminue la tension en abaissant la résistance vasculaire périphérique sans tachycardie réflexe. Il n'entraîne pas d'altération de la perfusion placentaire et est actuellement l'un des médicaments de premier choix pour le traitement de l'hypertension gravidique. Peut entraîner des bradycardies fœtales et néonatales.

Autres agents

La *nifépidine*, un inhibiteur calcique, est efficace par voie orale après une courte latence. Il diminue la résistance vasculaire périphérique et augmente la fréquence et le débit cardiaque. C'est de plus un agent tocolytique puissant qui n'a pas d'effet secondaire sur le fœtus. Le sulfate de magnésium potentialise ses effets.

Le *captopril*, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, ne doit pas être utilisé durant la grossesse. C'est un médicament fœtotoxique (déformations du crâne et des membres, insuffisance rénale) qui peut également entraîner des hypotensions intraitables chez le nouveau-né. Il est inefficace dans le traitement de l'hypertension gravidique dans le post-partum immédiat et n'est pas recommandé lors de la lactation.

La *kétansérine* est un antagoniste de la sérotonine qui a été utilisé par voie intraveineuse dans le traitement de l'hypertension gravidique en cours de travail. Il semble permettre un bon contrôle de la tension et a peu d'effets secondaires. Il ne modifie pas le rythme cardiaque fœtal et n'a pas d'influence sur le nouveau-né. Ce médicament est encore en évaluation.

Le *sulfate de magnésium* est principalement utilisé pour son effet anticonvulsant et tocolytique, mais a un léger effet vasodilatateur. Il a une action curarisante sur la plaque motrice sans dépression centrale. Les réflexes de toux et de vomissement sont donc conservés. Il peut être responsable d'une hypocalcémie, mais n'entraîne pas de perturbation du flux utéroplacentaire. Si les taux thérapeutiques sont dépassés, il peut entraîner une dépression respiratoire et cardiovasculaire. Le sulfate de magnésium traverse le placenta et peut entraîner une dépression respiratoire et neuromusculaire chez le nouveau-né.

MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES

PRÉ-ÉCLAMPSIE SÉVÈRE ET ÉCLAMPSIE

☞ La pré-éclampsie sévère est une affection toujours progressive. Il est illusoire de vouloir retarder l'accouchement dans l'intérêt de l'enfant.

Le but de la prise en charge est de stabiliser la situation cardiovasculaire et de prévenir les convulsions avant d'entreprendre le seul traitement définitif qui consiste à vider l'utérus de son contenu.

Prévention ou traitement des convulsions

Sulfate de magnésium

☞ Traitement de premier choix : diminue significativement la morbidité et mortalité maternelle.

Administration :

• dose de charge : 4 g en bolus IV en 10 à 15 minutes (40 ml d'une solution à 10 p. 100) ;

• perfusion d'entretien : 20 g (20 ampoules de 10 ml à 10 p. 100) dans 1 000 ml de solution de Ringer lactate : 1 g/h = 50 ml/h (14 gouttes/min) ;

• autre schéma (proposé en situation d'urgence ou de transport) : 5 g IM toutes les 4 heures.

Surveillance :

• contrôles horaires des réflexes patellaires. Leur absence doit faire réduire ou stopper la perfusion. À l'inverse, la persistance d'une hyperréflexie ne doit pas entraîner une augmentation des doses, car ce signe peut persister à des taux thérapeutiques ;

• contrôles horaires de la fréquence respiratoire. Si elle est inférieure à 12 /min : réduire ou stopper la perfusion ;

• le sulfate de magnésium n'étant éliminé que par voie rénale, une oligurie au-dessous de 20 ml/h doit entraîner une réduction des doses ;

• les contrôles de la magnésémie permettent d'ajuster les doses pour obtenir un taux sérique de 2 à 4 mmol/l ;

• une magnésémie entre 4 à 5 mmol/l entraîne une disparition des réflexes patellaire. Au-delà de 5,5 mmol/l, risque de dépression respiratoire et, à partir de 6,5 mmol/l, d'arrêt respiratoire ;

• l'effet du magnésium peut être augmenté par les curares, les benzodiazépines, les dérivés morphiniques et les antagonistes du calcium ;

• *antidote* : 1 g de gluconate de calcium IV (10 ml d'une solution à 10 p. 100) en 2 à 3 minutes supprime la toxicité du magnésium ;

Post-partum : le traitement doit être poursuivi dans les 24 à 48 heures suivant l'accouchement

Diazépam

• 50 mg de diazépam dans 50 ml de glucose 5 p. 100 :

— 2 mg/min (50 gouttes/min) jusqu'à l'arrêt des convulsions ;

— alternative : 10 mg IM ou intrarectal.

• Moins efficace que le sulfate de magnésium, risque de dépression néonatale.

Phénytoïne

1 g IV en bolus en perfusion lente (1 heure), puis 500 mg per os.

Traitement de l'hypertension

Doit se faire sous enregistrement CTG continu. Il faut prendre garde aux variations brusques de la tension menaçant le flux utéroplacen-

taire. Le but est d'obtenir une pression diastolique comprise entre 90 et 105 mmHg.

Labétalol

• 500 mg de labétalol dans 500 ml de glucose 5 p. 100.
• Dose initiale : 20 mg/h = 20 ml/heure (7 gouttes/min).
• En cas de besoin, la dose peut être doublée toutes les 30 minutes pour atteindre une dose maximale de 160 mg/h = 160 ml/h (56 gouttes/min).
• Le traitement peut également être administré en bolus : 20 à 40 mg IV toutes les 10 à 15 minutes (maximum : 220 mg).

Nifédipine

• Traitement per os : 10 à 20 mg, à répéter toutes les 30 minutes (maximum : 50 mg).

Hydralazine

• Dose de charge : 6,25 mg en bolus IV en 3 à 5 minutes (1/4 d'ampoule à 2 ml).
• Perfusion d'entretien : 50 mg (2 ampoules de 2 ml) dans 500 ml de soluté salin.
• Dose initiale : 1,2 mg/h = 12 ml/h (4 gouttes/min).
• En cas de besoin, la dose peut être augmentée progressivement pour atteindre une dose maximale de 3,6 mg/h = 36 ml/h (12 gouttes/min).

Contrôle de la volémie

Le but est de compenser les pertes insensibles et les pertes urinaires.
• Commencer par 100 ml/h en alternant solution de Ringer lactate et Glucosalin®.
• Adapter la vitesse de perfusion aux pertes urinaires et l'augmenter si des médicaments vasodilatateurs sont utilisés ou si l'on envisage une anesthésie péridurale.
• Mise en place d'une sonde vésicale à demeure.
• Cathéter veineux central pour mesure de la PVC (8-12 cmH_2O) et éventuellement sonde de Swan-Ganz.

Mesures complémentaires en cas de syndrome HELLP

Le but est de stabiliser et d'améliorer les tests hépatiques et la thrombopénie. Cette approche permet une guérison plus rapide.
• Dexaméthasone : 10 mg, 10 mg, 5 mg, 5 mg IV à 12 heures d'intervalle.

SUIVI APRÈS LA GROSSESSE

• *Contraception* : seules les patientes atteintes ou suspectes d'hypertension artérielle chronique ne doivent pas recevoir d'œstro-progestatifs.

• *Bilan à 6 mois* : impératif pour toutes les patientes dont la tension ne s'est pas normalisée rapidement dans les jours suivant l'accouchement, comprenant au minimum :
— un bilan de la fonction rénale ;
— un bilan lipidique ;
— une glycémie post-prandiale.

PRÉVENTION DE LA PRÉ-ÉCLAMPSIE

L'aspirine à 0,45-1 mg/kg/j permet une inhibition complète de la synthèse de la thromboxane A_2, sans effet significatif sur la prostacycline. Chez les patientes recevant une telle prophylaxie, on observe une réduction du risque de pré-éclampsie (15 p. 100), de mort périnatale (14 p. 100) et d'accouchement prématuré (8 p. 100).

Chapitre 4

Affections cardiaques

GÉNÉRALITÉS

FONCTION CARDIAQUE

Paramètres	En dehors de la grossesse	Grossesse à terme
Volume sanguin (ml)	4 000	5 500
Débit cardiaque (l/min)	4,8	8,7
Fréquence cardiaque (bpm)	60-100	+15 p. 100
Volume d'éjection (ml)	65	80
Pression artérielle moyenne (mmHg)	90-110	80-90
Pression veineuse centrale (cmH_2O)	5-12	5-12
Pression capillaire pulmonaire bloquée (mmHg)	6-12	6-12
Flux sanguin utérin (ml/min)	85	500

• Le débit cardiaque augmente de 30 à 50 p. 100 durant la grossesse depuis le 1er trimestre jusqu'à 32 semaines environ.

• L'adaptation du débit cardiaque à l'exercice est normale durant les deux premiers trimestres et diminue au cours du dernier, témoin dune diminution des réserves cardiaques.

• La pression artérielle diminue dès le début de la grossesse pour atteindre des valeurs moyennes de 105/55 à 20 semaines. Par la suite, augmentation progressive avec retour aux valeurs prégravidiques à terme.

• Les résistances vasculaires systémiques diminuent de 15 p. 100.

• Une très forte augmentation du débit cardiaque se produit en cours de travail, en particulier lors des contractions utérines (« autotransfusion » de 200 à 400 ml de sang).

• Après l'accouchement, le débit cardiaque se normalise en 6 à 8 semaines.

AUSCULTATION

L'apparition d'un souffle systolique aortique et pulmonaire de haut débit est fréquente.

Le dédoublement de B_1 est fréquent alors que B_2 n'est dédoublé qu'en fin de grossesse à l'expirium.

ÉLECTROCARDIOGRAMME

Modification de l'axe cardiaque : déviation axiale gauche progressive de -15 à $-20°$ due au déplacement du cœur par le refoulement du diaphragme. Des modifications non spécifiques du segment ST et de l'onde T peuvent apparaître sans pathologie cardiaque sous-jacente, mais elles peuvent également signer une ischémie myocardique (notamment lors de tocolyse par les β-mimétiques).

GROSSESSE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

Les périodes critiques sont le 1er trimestre, l'accouchement et le post-partum.

La mortalité maternelle et fœtale dépend de la gravité de l'insuffisance cardiaque objectivée selon les critères de la New York Heart Association (NYHA) :

Stade	Définition	Mortalité maternelle (p. 100)	Mortalité fœtale (p. 100)
I	Pas de limitation de l'activité physique	**0,1**	**0**
II	Signes fonctionnels lors d'efforts violents	**0,3**	**0**
III	Signes fonctionnels lors d'efforts légers	**5,5**	**12**
IV	Signes fonctionnels au moindre effort	**6,0**	**30**

Pour les patientes aux stades III et IV en début de grossesse, une interruption devrait être discutée.

VALVULOPATHIES RHUMATISMALES

INCIDENCE

0,7 p. 100 des grossesses. Touchent le plus souvent la valve mitrale (90 p. 100 des patientes présentent une sténose mitrale, 6,5 p. 100 une insuffisance mitrale le plus souvent associée à une sténose, 2,5 p. 100 une insuffisance aortique et 1 p. 100 une sténose aortique).

ÉTIOLOGIE

Maladie inflammatoire survenant de façon retardée après une infection à streptocoque du groupe A : *Streptococcus pyogenes*.

STÉNOSE MITRALE

• Cause la plus fréquente des décompensations cardiaques durant la grossesse, apparaissant dès la fin du 1er trimestre.
• Chez l'adulte, l'orifice mitral a normalement une surface de 4 à 6 cm^2. Une réduction de la moitié de la surface est compatible avec une évolution normale de la grossesse pour autant que la surveillance et le traitement soient adéquats.
• La dilatation auriculaire secondaire augmente le risque de fibrillation auriculaire et de maladie thrombo-embolique. Un traitement anticoagulant efficace de 3 semaines est nécessaire avant de tenter de réduire une fibrillation auriculaire chronique. La défibrillation électrique a été utilisée avec succès sans risque pour le fœtus, quel que soit l'âge gestationnel. Elle devrait cependant être réservée aux cas de défaillance hémodynamique ou aux échecs du traitement médicamenteux. Après rétablissement d'un rythme sinusal, l'anticoagulation devrait être poursuivie durant 1 mois.
• Les formes symptomatiques sont nettement améliorées par l'administration de bêtabloquants (propranolol ou aténolol) durant la grossesse. Cela diminue le risque d'œdème pulmonaire sans effet sur le nouveau-né.

INSUFFISANCE MITRALE

• Elle est fréquemment asymptomatique, rarement responsable de décompensation cardiaque en cours de grossesse, mais présente un risque accru d'endocardite bactérienne du post-partum.

• Une patiente asymptomatique ne nécessite pas de traitement spécifique mis à part la prophylaxie antibiotique.

INSUFFISANCE AORTIQUE

• Les patientes en âge de procréer présentant une insuffisance aortique chronique sont le plus souvent asymptomatiques.

STÉNOSE AORTIQUE

• Le plus souvent d'origine congénitale, elle est plus fréquente chez l'homme. Son association à la grossesse est rare et semblait de mauvais pronostic. Les études les plus récentes sont plus optimistes et n'enregistrent pas de mortalité maternelle.
• L'hypotension secondaire à une anesthésie ou à une hémorragie comporte un risque vital. Le risque de mort maternelle semble plus important lors d'une interruption thérapeutique de la grossesse que lors d'une chirurgie valvulaire en cours de grossesse.
• En cas de sténose aortique critique, une valvuloplastie percutanée peut être envisagée avant l'accouchement.

VALVULOPATHIE MITRO-AORTIQUE

• Elle est de mauvais pronostic en cas de grossesse et une interruption devrait être discutée en cas de double sténose.

VALVULOPATHIES TRICUSPIDIENNES

• La sténose tricuspidienne est rare et toujours associée à une valvulopathie mitrale d'origine rhumatismale.
• L'insuffisance tricuspidienne est plus fréquente et habituellement bien tolérée. Son incidence semble augmenter actuellement en relation avec l'usage des drogues intraveineuses.

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

INCIDENCE

Difficile à estimer ; 0,7 p. 100 des enfants nés vivants présentent une cardiopathie congénitale et, grâce aux progrès de la chirurgie cardiaque, atteignent souvent l'âge adulte.

ÉTIOLOGIE

- Multifactorielle.
- Diabète maternel.
- Lupus érythémateux.
- Génétique.
- Phénylcétonurie.
- Lithium.
- Alcoolisme.
- Rubéole.
- Amphétamines.

RISQUES POUR LE FŒTUS

- Risque de malformation cardiaque chez l'enfant : 2 à 5 p. 100.
- Dans les cardiopathies cyanogènes, le risque d'avortement spontané est important et dépend de l'hématocrite maternel (en présence d'une cyanose, même légère, le risque dépasse 50 p. 100). De plus, les RCIU et les accouchements prématurés sont la règle.

ANOMALIES SEPTALES

- Les communications interventriculaires (CIV) sont plus fréquentes que les communications interauriculaires (CIA).
- La principale conséquence est un shunt gauche-droite, le plus souvent bien toléré.
- La présence d'un shunt à haut débit peut se compliquer d'une hypertension pulmonaire secondaire, entraînant une inversion du shunt et une cyanose, constituant le syndrome d'Eisenmenger. Ce syndrome ne peut pas être corrigé chirurgicalement en dehors de la greffe cœur-poumons et est associé à une mortalité maternelle de 30 à 70 p. 100. L'interruption de la grossesse s'impose dans cette situation.

PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL

• Anomalie rarement rencontrée chez l'adulte, entraînant principalement un shunt gauche-droite.
• La grossesse est en général bien tolérée. Semble augmenter nettement le risque de malformation cardiaque fœtale (10 p. 100).
• La fermeture du canal artériel par voie percutanée peut être envisagée.

TÉTRALOGIE DE FALLOT

• Cardiopathie cyanogène la plus fréquente de l'adulte comprenant une communication interventriculaire, une sténose pulmonaire, une dextroposition de l'aorte et une hypertrophie ventriculaire droite.
• Une tétralogie de Fallot non corrigée comporte un risque maternel et fœtal non négligeable. Le risque est lié à l'importance du shunt droite-gauche et de la cyanose. Un hématocrite de plus de 60 p. 100 est de mauvais pronostic.
• La correction chirurgicale améliore considérablement le pronostic maternel et fœtal (aucune complication cardiaque importante après chirurgie). Si le résultat de l'opération est satisfaisant, on peut s'attendre à une évolution normale de la grossesse.

MALADIE D'EBSTEIN

• Cardiopathie très rarement observée lors de la grossesse, comprenant un déplacement de la valve tricuspide à l'intérieur du ventricule droit, souvent associée à une communication interauriculaire.
• En l'absence de cyanose, les grossesses évoluent favorablement. Dans le cas contraire, les patientes présentent un risque élevé d'hypotension et de diminution du retour veineux. Elles peuvent également développer des arythmies.
• Cette malformation congénitale rare semble associée à la prise de lithium.

COARCTATION DE L'AORTE

• L'incidence varie entre 1:1 000 et 1:3 000 femmes. La plupart des patientes présentant une coarctation non compliquée ont des grossesses sans particularité, mais il est préférable de les opérer durant l'enfance.

• Les patientes à risque sont celles qui présentent une hypertension ou des lésions valvulaires associées. Les décès sont liés à la rupture ou à la dissection aortique. Les autres complications qui peuvent survenir sont les hémorragies sur anévrysme cérébral et l'endocardite bactérienne.
• Il est impératif de traiter une éventuelle hypertension. L'anesthésie locorégionale est idéale pour ces patientes permettant également une extraction par forceps.

SYNDROME DE MARFAN

• Maladie autosomique dominante localisée sur le chromosome 15, affectant les tissus conjonctifs et pouvant entraîner des complications cardiovasculaires sous la forme de dissection et de rupture aortique.
• Conseil génétique : 50 p. 100 des enfants seront atteints.
• Si l'échocardiographie montre un diamètre de l'aorte inférieur à 40 mm, le risque de dissection est faible. La patiente sera traitée par bêtabloquants.
• Si le diamètre de l'aorte est supérieur à 40 mm, le risque de dissection est élevé et la grossesse est déconseillée avant correction chirurgicale.
• En cours de grossesse, une surveillance échocardiographique maternelle doit être instaurée mensuellement durant les six premiers mois, puis de façon bimensuelle.

ENDOCARDITE BACTÉRIENNE

INCIDENCE

Très rare lors de la grossesse (100 cas décrits sur 50 ans).

ÉTIOLOGIE

• *Streptococcus viridans* (endocardite lente).
• *Streptococcus pneumoniæ*.
• *Streptococcus* du groupe B.
• *Streptococcus pyogenes*.
• *Neisseria gonorrheæ*.
• Mycoses.

PRONOSTIC

N'est pas modifié par la grossesse.

TRAITEMENT

Antibiothérapie de longue durée selon les résultats bactériologiques.

PRÉVENTION

Une bactériémie est décrite dans 5 p. 100 des accouchements non compliqués. Elle pourrait être plus fréquente en cas de césarienne. La prophylaxie est recommandée pour toute patiente susceptible de présenter des anomalies de l'endothélium (valvulopathies, antécédents d'endocardite bactérienne, prolapsus mitral avec insuffisance).

• Amoxicilline 2,0 g IM ou IV au moins 30 minutes avant l'accouchement. À répéter 6 heures plus tard.

• Pour les patientes allergiques à la pénicilline : vancomycine 1,0 g IV sur 60 minutes et gentamicine 1,5 mg/kg IM ou IV au moins 30 minutes avant l'accouchement. À répéter 8 heures plus tard.

CARDIOMYOPATHIE GRAVIDIQUE IDIOPATHIQUE

DÉFINITION

Insuffisance cardiaque survenant durant le dernier mois de la grossesse ou dans les cinq mois suivant l'accouchement, en l'absence d'étiologie démontrée (diagnostic d'exclusion), chez une patiente sans antécédent cardiaque ou hypertensif (syndrome de Meadows).

INCIDENCE

1:15 000 dans les publications récentes.

CLINIQUE

Insuffisance cardiaque gauche avec cardiomégalie pouvant s'accompagner d'embolies pulmonaires ou systémiques.

PRONOSTIC

Aux États-Unis, la mortalité varie de 25 à 50 p. 100. Des séquelles à long terme sont observées chez les patientes dont la cardiomégalie persiste au-delà de 6 mois.

Les grossesses ultérieures sont souvent compliquées de récidives. En présence d'une cardiomégalie persistante, une nouvelle grossesse est formellement contre-indiquée. Il faudrait recommander les méthodes barrières en raison du risque accru de thromboses. Certains auteurs pensent qu'une contraception orale faiblement dosée est envisageable.

TRAITEMENT

- Repos strict au lit.
- Anticoagulation jusqu'à la disparition de la cardiomégalie.
- Diurétiques en cas de stase pulmonaire.
- Digitalisation en cas d'intolérance à l'effort.
- Vasodilatateurs périphériques.
- Anti-arythmiques lors de troubles du rythme ventriculaire.
- En l'absence d'amélioration, envisager une transplantation cardiaque.

MALADIES MYOCARDIQUES

CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE OBSTRUCTIVE (CMO)

- Hypertrophie obstructive idiopathique du ventricule gauche qui peut être complètement asymptomatique ou se présenter comme une insuffisance cardiaque progressive ou une mort subite par troubles du rythme ventriculaire.
- Chez les patientes asymptomatiques, la grossesse est parfaitement tolérée et aucun traitement n'est nécessaire. L'accouchement par voie basse ne présente pas de risque particulier.
- La cause principale de mortalité est l'arythmie et non les perturbations hémodynamiques. Un ECG en continu (Holter) est donc indispensable pour dépister les sujets à risque de mort subite.
- Il faut éviter l'hypovolémie induite par les diurétiques et la diminution du retour veineux due aux vasodilatateurs ou à l'anesthésie loco-

régionale ; les digitaliques et les médicaments inotropes positifs sont contre-indiqués. Les patientes doivent éviter les efforts violents et les manœuvres de Valsalva répétées.

CARDIOMYOPATHIE NON OBSTRUCTIVE ET DILATÉE

• La grossesse entraîne une aggravation constante de l'insuffisance ventriculaire gauche et des troubles du rythme.
• La grossesse est formellement contre-indiquée et une interruption thérapeutique s'impose.

CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES

INFARCTUS DU MYOCARDE

• Association rare avec la grossesse : 1:1 0000 grossesses. Prépondérance d'infarctus antérieurs pour la plupart transmuraux.
• La mortalité globale est de 33 p. 100 et augmente avec le terme (45 p. 100 de mortalité au 3e trimestre). Le jeune âge ne semble pas avoir d'influence positive (43 p. 100 de mortalité au-dessous de 36 ans, 34 p. 100 au-dessus).
• Face à cette situation rare, il faut évoquer une étiologie classique (diabète, hypercholestérolémie, hypertension artérielle, tabagisme, troubles de la crase sanguine), une origine infectieuse (endocardite valvulaire), un myxome de l'oreillette, un thrombus mural, une dissection aortique (syndrome de Marfan), une cocaïnomanie ou une vascularite (périartérite noueuse, lupus érythémateux systémique, maladie de Takayasu).
• Une élévation modérée de la fraction MB des CPK peut s'observer lors d'un accouchement et ne constitue pas à elle seule un critère diagnostique.
• La prise en charge se fait de façon habituelle et la césarienne ne se fera que sur indication obstétricale.

ANGOR

• L'incidence plus élevée d'infarctus avec artères coronaires normales en cours de grossesse peut s'expliquer par un spasme des artères coronaires (angor de Prinzmetal).

• L'angor réfractaire ne répondant pas à un traitement médical maximal en début de grossesse doit faire évoquer la possibilité d'une interruption.

ARYTHMIES

EXTRASYSTOLES AURICULAIRES

Fréquence augmentée en cours de grossesse. Surviennent presque toujours sans lésion cardiaque sous-jacente et ne nécessitent en général pas de traitement. Il faut rassurer les patientes et leur proposer d'éviter les stimulants (thé, café, Coca-cola®). Les rares cas symptomatiques peuvent être traités par bêtabloquants.

TACHYCARDIE SUPRAVENTRICULAIRE PAROXYSTIQUE (TSP)

La tachycardie supraventriculaire paroxystique, ou maladie de Bouveret, est plus fréquente en cas de grossesse. Les patientes en souffrant avant la grossesse ont des épisodes plus fréquents et plus sévères. Le traitement initial consiste en une stimulation vagale (massage carotidien, compression des globes oculaires, Valsalva) qui est suffisante dans 75 p. 100 des cas. En cas d'échec, le traitement de choix est le vérapamil 5 mg IV.

FLUTTER ET FIBRILLATION AURICULAIRE (FA)

Rares chez les femmes en âge de procréer. La cardioversion médicamenteuse se fait d'abord par vérapamil. En cas de décompensation cardiaque, il faut recourir à une cardioversion électrique (50 joules pour un flutter, 150 joules pour une fibrillation).

EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES (ESV)

La fréquence des ESV semble augmentée, mais il est possible qu'elles soient mieux perçues en cours de grossesse. Elles nécessitent une surveillance par Holter pour préciser leur fréquence et leur nature. Les ESV monomorphes qui disparaissent à l'effort sont en général banales. Les

ESV polymorphes ou fréquentes (> 10 ESV/min) doivent faire rechercher une cardiopathie sous-jacente. Aucun traitement n'est proposé aux patientes asymptomatiques sans pathologie cardiaque. Chez les patientes symptomatiques, de faibles doses de bêtabloquants seront prescrites.

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

Rarement observée en cours de grossesse, la tachycardie ventriculaire est une arythmie sévère pouvant conduire à la fibrillation ventriculaire et au décès. Elle est en général associée à une pathologie cardiaque. Si elle est bien tolérée au plan hémodynamique, le traitement repose sur la lidocaïne IV ou le procaïnamide en second choix. En cas de décompensation hémodynamique, la cardioversion se fait avec des énergies à seuils progressifs (25, 50, 100, puis 200 joules). La pose d'un défibrillateur interne implantable doit être discutée de cas en cas.

TORSADE DE POINTES

Exceptionnelle chez la femme enceinte, ce trouble du rythme survient lors d'une hypokaliémie, d'une hypomagnésémie ou d'une intoxication par les anti-arythmiques. Le traitement repose sur la correction de la cause, l'isoprénaline et l'entraînement électrique ventriculaire ou auriculaire.

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

Arythmie létale en 3 à 5 minutes, nécessitant une cardioversion électrique qui est répétée immédiatement en cas d'échec (300 à 400 joules plusieurs fois). Après défibrillation, une perfusion de lidocaïne doit être instaurée pour prévenir une récidive. La pose d'un défibrillateur interne implantable doit être discutée de cas en cas.

SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)

Survient le plus souvent sans lésion cardiaque organique et peut entraîner des arythmies. Les patientes enceintes présentant un WPW ont un risque plus élevé de développer des arythmies. La flécaïnide est le traitement de choix de la crise. Il faut éviter les digitaliques et le vérapamil qui peuvent accélérer une fibrillation auriculaire en favorisant le passage par la voie accessoire entraînant une fibrillation ventriculaire.

BLOCS ATRIOVENTRICULAIRES

Affections très rarement associées à une grossesse. En cas de bradycardie sévère, un stimulateur doit être mis en place. Un stimulateur cardiaque n'est pas une contre-indication à des grossesses ultérieures.

MALADIES DU PÉRICARDE

ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE

Peut être dû à une péricardite aiguë. Cependant, 50 p. 100 des femmes enceintes ont un épanchement de taille variable durant le 3e trimestre, spontanément résolutif après l'accouchement et ne nécessitant aucun traitement.

PÉRICARDITE AIGUË

Étiologie possible en cours de grossesse :

- infections : virus, bactéries, parasites, mycoses ;
- maladies métaboliques : goutte, myxœdème ;
- insuffisance rénale ;
- infarctus du myocarde ;
- syndrome de Dressler ;
- collagénoses ;
- médicaments ;
- traumatisme ;
- allergie ;
- néoplasie.

PÉRICARDITE CONSTRICTIVE

Rare chez les femmes enceintes. Le plus souvent secondaire à une tuberculose. Les patientes peu symptomatiques peuvent avoir une grossesse d'évolution normale. En cas de répercussions hémodynamiques, des péricardectomies ont été effectuées avec succès en cours de grossesse.

CHIRURGIE CARDIAQUE

GROSSESSE APRÈS CHIRURGIE CARDIAQUE

Le risque maternel dépend, d'une part, de la maladie cardiaque sous-jacente et, d'autre part, du type de prothèse valvulaire. Si le résultat hémodynamique est satisfaisant, l'évolution de la grossesse est le plus souvent favorable.

Les porteurs de *bioprothèses* porcines ou humaines ont un risque faible de décompensation en cours de grossesse et ne nécessitent en principe pas d'anticoagulation. Le risque majeur chez ces patientes est le développement d'une fibrillation auriculaire ou d'une dégénérescence valvulaire qui sont des complications rares.

Les porteurs de *valves mécaniques* doivent recevoir une anticoagulation en cours de grossesse. Pour éviter les malformations liées aux dérivés coumariniques, ces patientes doivent être mises sous héparine dès que le test de grossesse est positif. Le traitement habituel aux dérivés coumariniques doit impérativement être repris dès la 10e semaine de grossesse et maintenu jusqu'à 38 semaines (INR : 3,0-4,5), car le risque d'accidents thrombo-emboliques est quatre fois plus important sous héparine.

Le risque d'hémolyse observé avec les anciennes valves (Starr-Edwards, Bjork-Shiley) est plus grand qu'avec les valves récentes (Medtronic-Hall, St. Jude).

La grossesse ne modifie pas le pronostic à long terme des patientes ayant subi une greffe cardiaque. Le risque de rejet n'est pas augmenté. Les complications les plus fréquentes sont l'hypertension artérielle (50 p. 100 des cas), la prématurité et le RCIU. La césarienne s'effectue sur indication obstétricale et l'analgésie péridurale est recommandée.

CHIRURGIE CARDIAQUE EN COURS DE GROSSESSE

La chirurgie avec circulation extracorporelle est possible durant la grossesse et le pronostic maternel ne semble pas modifié, mais le pronostic fœtal est plus réservé. Elle nécessite une surveillance fœtale continue et il faut tenir compte de l'augmentation physiologique du débit cardiaque maternel durant la grossesse. En cas d'anomalies du CTG, il semble qu'une augmentation du flux de la pompe soit souvent suffisante pour maintenir un flux utéroplacentaire adéquat.

PRISE EN CHARGE DES CARDIOPATHIES

PRISE EN CHARGE PRÉCONCEPTIONNELLE

Un bilan complet doit être obtenu et la chirurgie cardiaque devrait être entreprise avant toute grossesse. Les patientes sous dérivés coumariniques devraient passer à une anticoagulation à l'héparine.

Contre-indications à la grossesse :

- classes fonctionnelles III et IV selon la NYHA ;
- double sténose mitrale et aortique ;
- sténose mitrale avec diamètre de moins de 1 cm^2 ;
- syndrome d'Eisenmenger ;
- cardiomégalie persistante après cardiomyopathie gravidique ;
- cardiomyopathie non obstructive et dilatée ;
- hypertension artérielle pulmonaire primitive ;
- angor réfractaire ne répondant pas à un traitement maximal.

PRISE EN CHARGE DURANT LA GROSSESSE

Si une interruption de la grossesse est indiquée, elle doit idéalement se faire par aspiration avant 12 semaines, sous prophylaxie antibiotique. Passé ce délai, il est recommandé de recourir à une utérotomie, compte tenu des risques des prostaglandines en cas d'insuffisance cardiaque.

Suivi maternel

- Consultations obstétricales bimensuelles avec auscultation cardiopulmonaire. Suivi organisé conjointement avec le cardiologue.
- Le repos est impératif, en particulier pour les patientes des classes III et IV. Il devrait comprendre au moins 10 à 12 heures de sommeil par nuit et plusieurs périodes de repos de 2 heures durant la journée.
- Le port de bas de soutien durant la deuxième moitié de la grossesse permet de réduire les fluctuations hémodynamiques liées aux changements de position.
- Des conseils diététiques permettent de réduire la prise de poids et un régime hyposodé (2 g/j) diminue la rétention de liquides. L'apport de fer est recommandé afin de maintenir une hémoglobine supérieure à 120 g/l.
- Les infections doivent être recherchées et traitées systématiquement afin d'éviter une endocardite (cultures mensuelles du col et des urines).

C’est le cas également pour les infections dentaires : un examen doit être effectué en début de grossesse et les caries doivent être traitées.

• L’apparition d’un œdème pulmonaire impose une hospitalisation : oxygène, position semi-assise, morphine IV (5-10 mg), furosémide (10-40 mg). Lors de l’utilisation de diurétiques, il faut surveiller la kaliémie, en particulier lorsque la patiente est sous digitaliques.

• Recherche systématique des signes cliniques de menace d’accouchement prématuré. En présence d’une menace, les β-mimétiques sont strictement contre-indiqués et le sulfate de magnésium doit leur être préféré.

• Hospitalisation systématique en fin de grossesse pour refaire un bilan avant l’accouchement et optimaliser la situation cardiovasculaire en collaboration avec le cardiologue et l’anesthésiste.

Surveillance fœtale

• Une échocardiographie fœtale doit être effectuée chez toute patiente présentant une malformation cardiaque.

• Le dépistage du RCIU implique des échographies répétées avec vélocimétrie-Doppler.

• Étant donné le risque de souffrance fœtale, certains auteurs recommandent des CTG réguliers dès la 32e semaine.

PRISE EN CHARGE DURANT L’ACCOUCHEMENT

• De façon générale, l’accouchement spontané par voie basse est toujours préférable, avec ou sans forceps électif. La césarienne doit se faire sur indication obstétricale.

• En l’absence de contre-indication (anticoagulants, cardiomyopathie obstructive), l’anesthésie péridurale bien conduite n’a que des effets bénéfiques (pas d’adrénaline).

• ECG et CTG continus. Toute patiente avec une insuffisance cardiaque modérée à sévère devrait bénéficier d’un monitoring central par sonde de Swan-Ganz et cathéter artériel.

• Les patientes au stade III ou IV tolérant mal l’hypovolémie, il est préférable de prévoir des concentrés érythrocytaires et du plasma frais pour l’accouchement.

• Pour les patientes sous anticoagulants : arrêt de l’héparine dès l’apparition des contractions ou 8 heures avant un déclenchement. Reprise de l’héparine 6 heures après la délivrance.

• Le déclenchement du travail peut se faire par perfusion d’ocytocine (10 UI dans 500 ml pour éviter une surcharge liquidienne)

• Chez les femmes cyanosées, l’oxygénothérapie est souvent utile (3 l/min).

• Ne pas oublier la prophylaxie antibiotique.

• Après la délivrance, il faut éviter toute hémorragie importante en massant vigoureusement l'utérus. L'ocytocine doit être administrée en perfusion continue et ne doit pas être utilisée en bolus car cela peut induire une hypotension et une tachycardie qui augmentent le travail cardiaque. La méthylergométrine est contre-indiquée.

PRISE EN CHARGE DURANT LE POST-PARTUM

• Prophylaxie thrombo-embolique médicamenteuse systématique.

• L'allaitement n'est pas contre-indiqué ; l'utilisation de la cabergoline est possible.

• La stérilisation dans le post-partum n'est pas recommandée pour les patientes des classes III et IV.

• Les stérilets et les œstroprogestatifs sont contre-indiqués dans la plupart des cas. Il faut recommander les préservatifs ou les microprogestatifs en continu.

ARYTHMIE CARDIAQUE FŒTALE

BILAN INITIAL

Ce bilan doit comprendre une détermination du rythme cardiaque, du type d'arythmie et la recherche d'anomalies cardiaques structurelles (échocardiographie, résonance magnétique). Ces dernières sont rares en cas de tachycardie (1 p. 100), mais fréquentes (50 p. 100) en cas de bloc cardiaque complet. Le retentissement fœtal doit être évalué (cardiomégalie, décompensation cardiaque, hydramnios). Le risque d'insuffisance cardiaque est plus important lors de tachycardie sévère (> 260 bpm) ou de bradycardie sur bloc cardiaque incomplet (< 60 bpm).

TACHYCARDIES FŒTALES

Il ne faut pas administrer d'anti-arythmiques avant d'avoir diagnostiqué le type de tachycardie qui peut être auriculaire ou ventriculaire, car les agents thérapeutiques ne sont pas les mêmes.

L'introduction d'un traitement dépend également de l'âge gestationnel, du caractère intermittent ou permanent de l'arythmie et de la présence de signes de décompensation.

• Pour les tachycardies apparaissant après 37 semaines, une surveillance est en général suffisante. Les tachycardies plus précoces devraient être traitées.

• Les *tachycardies supraventriculaires* sont plus fréquentes. En l'absence d'hydrops, elles peuvent être traitées par de la digoxine administrée à la mère (0,50 à 0,75 mg/j afin d'obtenir un taux sérique de 2,0 µg/l). La qualité du passage transplacentaire de cette substance est controversée mais, en l'absence de décompensation cardiaque, elle constitue une thérapie de premier choix raisonnable.

En l'absence d'amélioration après 2 semaines ou en présence d'une décompensation, le vérapamil peut être utilisé (120 mg/j avec augmentations hebdomadaires en fonction du résultat).

La flécaïnide traverse aisément la barrière placentaire et peut s'administrer à la mère à raison de 300 mg/j. Elle peut être responsable de mort fœtale et devrait être utilisée en cas d'échec des autres formes de traitement. La procaïnamide, la quinidine et l'amodiarone ont également été utilisées avec succès.

En cas de *flutter auriculaire*, une association de digoxine et de vérapamil peut être efficace.

En cas d'hydrops, le traitement devrait se faire en milieu hospitalier. Certains auteurs administrent le traitement par injection fœtale directe.

• En l'absence de complication, le pronostic à long terme est excellent. Après la naissance, il est souhaitable de maintenir la thérapie antiarythmique durant 3 mois. Quelques enfants présenteront des problèmes à plus long terme, en particulier en cas de troubles de la conduction, comme lors de syndrome de Wolff-Parkinson-White.

• Des épisodes occasionnels de *bradycardie sinusale* sont normaux vers 20 semaines et tendent à diminuer avec l'âge gestationnel. Ils ne nécessitent aucun traitement. Une bradycardie sinusale doit être distinguée du bloc atrioventriculaire qui s'observe en cas de malformation cardiaque complexe ou de connectivite maternelle avec anticorps anti-SS-A (anti-Ro).

• Lors de *bradycardie sur bloc complet* sans malformation cardiaque, le débit est souvent maintenu de façon adéquate et la grossesse peut se poursuivre jusqu'au terme. Si un hydrops se développe, le pronostic est mauvais. Le *pacing* in utero ne semble pas efficace à long terme et comporte des risques infectieux importants.

• Les *rythmes irréguliers* sont dus à des extrasystoles auriculaires ou ventriculaires. Elles correspondent à une immaturité du système de conduction et s'observent également chez les enfants prématurés. Elles ne sont pas associées à une augmentation de la morbidité ou de la mortalité, mais peuvent occasionnellement (1 p. 100 des cas) entraîner une tachycardie supraventriculaire.

Chapitre 5

Affections hématologiques

GÉNÉRALITÉS

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES

Paramètres	En dehors de la grossesse	Grossesse à terme
Volume plasmatique (ml)	2 600	3 800
Volume globulaire total (ml)	1 400	1 700
Volume sanguin (ml)	4 000	5 500
Hématocrite du sang veineux (p. 100)	35,0	30,0
Hémoglobine (g/l)	115-150	100-125
Leucocytes ($\times 10^9$/l)	6,0-8,0	10,0-15,0
Plaquettes ($\times 10^9$/l)	150-300	115-300
Fibrinogène (g/l)	2,0-4,0	4,0-6,5
Fer sérique (µmol/l)	13-27	11-21
Vitesse de sédimentation (mm/h)	3-8	≤ 60

• L'augmentation plus importante du volume plasmatique (40 à 60 p. 100) par rapport au volume globulaire total (20 à 30 p. 100) entraîne une hémodilution qui explique la baisse physiologique de l'hémoglobine durant la grossesse.

• La leucocytose est surtout due à une augmentation des polynucléaires neutrophiles, pouvant dépasser $15{,}0 \times 10^9$/l lors du travail et dans le post-partum.

• Une thrombopénie modérée ($\geq 100 \times 10^9$/l) et isolée découverte fortuitement en fin de grossesse ne fait pas courir de risque particulier à la mère ou l'enfant. Toute thrombopénie inférieure à 100×10^9/l doit être l'objet d'une investigation.

• Les modifications des facteurs de l'hémostase entraînent un état d'hypercoagulabilité durant la grossesse.

• Les facteurs de coagulation augmentent à l'exception des facteurs XI et XIII.

• Les inhibiteurs de la coagulation : l'antithrombine est stable ou diminue, la protéine C peut augmenter significativement et la protéine S (co-facteur de la protéine C) semble diminuer.

• L'activité fibrinolytique diminue progressivement en cours de grossesse.

BESOINS

La grossesse nécessite l'apport de 1 000 mg de fer. Il n'y a habituellement pas de carence en folates et en vitamine B_{12} si le régime alimentaire est équilibré. Les carences s'observent lors de grossesses rapprochées et de malnutrition.

ANÉMIES

« ANÉMIE » GRAVIDIQUE

La baisse de l'hémoglobine en cours de grossesse est physiologique et probablement nécessaire au plan rhéologique pour assurer le bon développement du fœtus. La limite inférieure des valeurs normales doit donc être adaptée :

	OMS	**CDC**
	Hb	**Hb**
Grossesse		
– 1er trimestre	< 11,0 g/dl	< 11,0 g/dl
– 2e trimestre		< 10,5 g/dl
– 3e trimestre		< 11,0 g/dl
Post-partum	< 10,0 g/dl	

ANÉMIES CARENTIELLES

Anémie ferriprive

• Anémie microcytaire et hypochrome. La diminution du volume corpusculaire moyen (VCM < 80 fl) semble le critère le plus utile dans l'étude de l'hémogramme, mais la microcytose peut être modérée.

• La réticulocytose est faible et la thrombocytose fréquente.

• La ferritine plasmatique est un bon témoin des réserves martiales. Une valeur inférieure à 12 µg/l correspond à un déficit très important. En début de grossesse, un taux inférieur à 50 µg/l impose un traitement.
• Le traitement se fait par administration orale de sels ferreux à raison de 150 à 200 mg/j, en 2 à 3 doses. L'administration entre les repas permet une absorption maximale. Le traitement doit être poursuivi durant 4 à 6 mois ou jusqu'à l'obtention d'une ferritine supérieure à 50 µg/l.

Déficits en folates

• Anémie macrocytaire (VCM > 100 fl) parfois associée à une pancytopénie. Incidence augmentée lors de régimes pauvres en viandes et légumes, de grossesses multiples ou rapprochées, de prises de médicaments (triméthoprime, pyriméthamine, anticonvulsivants), d'alcoolisme ou d'hyperemesis gravidarum.
• Le dosage des folates n'a pas d'intérêt clinique en dehors des pancytopénies.
• L'administration de folates dans les mois qui précèdent la conception a un intérêt dans le cadre de la prévention de certaines malformations (non-fermeture du tube neural, fente labio-maxillo-palatine). *Voir* Chapitre 1.
☞ La macrocytose peut être masquée par un déficit en fer qui est souvent associé. Il en résulte une anémie normocytaire. Pratiquement, la plupart des préparations galéniques utilisées durant la grossesse contiennent les deux éléments.

Déficits en vitamine B_{12}

L'anémie de Biermer ne concerne pratiquement pas la femme enceinte puisqu'elle atteint en général des femmes plus âgées et qu'elle entraîne une stérilité.

ANÉMIES HÉMOLYTIQUES

Intracorpusculaires	Hémoglobines S, C, D et E Hémoglobines instables (Hb Zurich) Anomalie de la globine (thalassémies) Anomalie de la synthèse de l'hème (porphyries) Déficits enzymatiques (G-6-PD, pyruvate kinase) Anomalie de membrane (sphérocytose) Hémoglobinurie paroxystique nocturne
Extracorpusculaires	Primitives (idiopathiques) Auto-immunes Mécaniques (maladies valvulaires, prothèses)

Drépanocytose (hémoglobine S)

• Atteint les sujets d'origine africaine (4 à 15 p. 100). Se diagnostique par électrophorèse. Le diagnostic prénatal est possible par prélèvement de villosités choriales, amniocentèse ou prélèvement de sang fœtal.

• La drépanocytose hétérozygote n'implique pas de complication particulière, en dehors d'un risque plus élevé d'infections urinaires.

• La forme homozygote est associée à une fertilité normale. Le risque d'infarctus placentaires et de RCIU semble augmenté. Doit être suivie avec la collaboration d'un hématologue. Certains auteurs préconisent un protocole transfusionnel systématique dans le but de prévenir les complications vaso-occlusives (parfois très douloureuses) induites par l'hypoxie ou l'acidose. La tendance actuelle est de ne recourir aux transfusions qu'en cas de complication ou d'aggravation marquée de l'anémie (< 60 g/l) ou de la symptomatologie. En fonction du taux d'hémoglobine, une transfusion préventive avant l'accouchement est parfois judicieuse.

• Une administration systématique d'acide folique est recommandée durant la grossesse et une antibioprophylaxie sera instituée après l'accouchement.

Thalassémies

• Les β-thalassémies hétérozygotes se caractérisent par une anémie microcytaire hypochrome réfractaire au traitement martial. Elles se diagnostiquent par une mesure précise de l'HbA_2 qui est augmentée (4 à 6 p. 100). Une carence en fer diminue l'HbA_2 et peut compliquer le diagnostic. Une électrophorèse de l'hémoglobine doit être effectuée pour éliminer des causes d'erreurs telles que des traits S ou E, une hémoglobine instable.

• Les grossesses des β-thalassémies hétérozygotes se caractérisent par une diminution plus marquée de l'hémoglobine en raison d'une hémodilution plus importante. Cette baisse de l'hémoglobine n'a pas d'effet néfaste sur la mère ou l'enfant.

• Grâce à un suivi transfusionnel adéquat, des grossesses ont été décrites chez des patientes souffrant de la forme homozygote des β-thalassémies. Les chélateurs du fer sont contre-indiqués (effet tératogène chez l'animal). Un supplément en folates est recommandé en raison de l'accélération de l'érythropoïèse.

• Le diagnostic d'α-thalassémie hétérozygote est un diagnostic moléculaire. Il n'y a pas de caractéristique spécifique (taux normaux de HbA_2 et HbF).

• Le syndrome d'α-thalassémie homozygote entraîne une anasarque fœtale avec mort in utero ou naissance d'un enfant non viable.

• Le diagnostic prénatal est possible par prélèvement de villosités choriales ou de sang fœtal à la recherche d'une homozygotie.

Hémoglobines C, E et D

Excellente tolérance, pas de traitement spécifique.

Porphyrie aiguë intermittente

Bien que des attaques puissent se produire en cours de grossesse, les symptômes ne sont pas aggravés. La grossesse n'est donc pas contre-indiquée si les médicaments dangereux sont évités (barbituriques, sulfamides, phénytoïne, etc.) et si l'apport calorique est suffisant.

Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase

Maladie liée au chromosome X atteignant essentiellement les hommes. Les femmes homozygotes avec atteintes sévères sont très rares.

Déficit en pyruvate kinase

Les hétérozygotes sont en général totalement asymptomatiques. Les homozygotes se rencontrent en cas de consanguinité et présentent des anémies hémolytiques chroniques.

Sphérocytose

Ne présente habituellement pas de problème particulier en cours de grossesse. Des crises mégaloblastiques sont parfois la première manifestation chez la femme enceinte en raison des besoins augmentés en acide folique.

Hémoglobinurie paroxystique nocturne

Maladie acquise dont l'association à la grossesse est rare. La grossesse aggrave la tendance à l'anémie et aux thromboses. Elle nécessite l'administration systématique d'acide folique et de fer et une attention particulière à la prophylaxie des thromboses (héparine en cas d'alitement, même de courte durée et dans le post-partum). Cette affection semble associée à une augmentation du risque de mort in utero, en particulier en cas de crise hémolytique.

Anémies hémolytiques auto-immunes

Auto-anticorps chauds (IgG)	Primaires ou idiopathiques Secondaires	Maladie lymphoproliférative Connectivites Médicaments Kystes de l'ovaire
Auto-anticorps froids (IgM)	Primaires ou idiopathiques Secondaires	Infections (mycoplasme, cytomégalovirus, mononucléose) Maladie lymphoproliférative

• Les formes primaires sont très rares durant la grossesse.
• Le passage transplacentaire d'IgG d'origine maternelle est possible, mais l'hémolyse fœtale grave est exceptionnelle.
• Le traitement comprend la corticothérapie à raison de 1 à 1,5 mg/kg/j et l'administration d'acide folique.
• Les kystes de l'ovaire et le traitement par l'α-méthyldopa ont une place à part puisqu'ils peuvent entraîner une anémie qui guérit spontanément avec la suppression de la cause.

TROUBLES DE L'HÉMOSTASE

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES THROMBOPÉNIES

Au 3e trimestre, la limite inférieure de la numération plaquettaire est de 115×10^9/l.

Infections	Virus (VIH, cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr…) Mycobactéries Bactéries
Causes immunologiques	Auto-immunes (PTI) Médicamenteuses
Infiltration médullaire	Métastases Hémopathies malignes Thésaurismose (maladie de Gaucher)

(*suite*)

Pré-éclampsie, syndrome HELLP **CIVD** **Purpura thrombotique thrombocytopénique** **Syndrome hémolytique et urémique**	

PURPURA THROMBOPÉNIQUE IDIOPATHIQUE (PTI)

Incidence

Maladie hématologique acquise non maligne la plus fréquente, touchant 1:2 000 grossesses.

Clinique

Souvent asymptomatique. Peut se présenter sous forme d'épistaxis récidivant, d'ecchymoses ou de saignements gingivaux. Les saignements entraînant une morbidité significative sont rares.

Diagnostic

Il s'agit d'une thrombopénie auto-immune. Le diagnostic se fait par la mise en évidence d'anticorps antiplaquettes et l'exclusion d'une autre anomalie d'origine médullaire, médicamenteuse, infectieuse (VIH, cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr, toxoplasmose, rougeole, rubéole, varicelle, hépatite) ou obstétricale (syndrome HELLP, coagulation intravasculaire disséminée).

Risques pour le fœtus

Les anticorps passent la barrière placentaire et sont responsables de thrombopénies chez le nouveau-né dans 30 p. 100 des cas environ. La fréquence des thrombopénies néonatales dans cette pathologie varie de 9 à 15 p. 100. La fréquence des hémorragies intracrâniennes est de 0 à 1,5 p. 100 et ne dépend pas du mode d'accouchement. Un PTI connu et « guéri » par splénectomie présente exactement les mêmes risques pour le fœtus.

☞ Il n'y a pas de corrélation entre la thrombopénie maternelle ou le taux d'anticorps antiplaquettes et la numération plaquettaire du fœtus.

Risques pour la mère

Pronostic d'un PTI connu avant la grossesse :

- les modifications hormonales entraînent fréquemment une aggravation temporaire de la thrombopénie ;

• le pronostic à long terme n'est pas modifié par la grossesse ;
• les traitements médicamenteux permettent dans la plupart des cas d'éviter la splénectomie.

Attitude en cas de PTI

• En cas de PTI connu avant la grossesse, les plaquettes du fœtus devraient être évaluées par prélèvement de sang fœtal, même lorsque la thrombopénie maternelle est modérée. Ce geste diagnostique ne doit être effectué qu'en fin de grossesse.
• Le prélèvement de sang fœtal ne peut être réalisé qu'après avoir vérifié que le temps de saignement maternel était normal.
• Les thrombopénies modérées (100 à 150×10^9/l) n'apparaissant qu'en fin de grossesse sont fréquentes et le risque de thrombopénie fœtale semble extrêmement faible dans ces situations.
• Le prélèvement de sang fœtal est réalisé à 37 semaines ou juste avant l'accouchement. Si le résultat est inférieur à 50 à 80×10^9/l, un accouchement par césarienne semble préférable.
• Un compte plaquettaire $\geq 50 \times 10^9$/l permet un accouchement par voie vaginale.
• Une numération $\geq 80 \times 10^9$/l est nécessaire pour une anesthésie péridurale ou rachidienne.
• Le mode d'accouchement doit être décidé selon la situation obstétricale. Il n'y a pas de raison de recommander une césarienne systématique.

Traitement

Pendant la grossesse, le traitement est déterminé en fonction du nombre de plaquettes maternelles ($< 30 \times 10^9$/l) ou de la survenue de complications et repose sur :
• la corticothérapie (prednisone, 1 à 2 mg/kg/j, comme traitement initial) : effet thérapeutique graduel en 2 à 6 semaines chez 60 à 90 p. 100 des patientes ;
• les immunoglobulines (0,4 g/kg/j pendant 5 jours ou 1 g/kg/j pendant 2 jours) : effet thérapeutique rapide (1 à 4 jours) et plus constant, pouvant persister pendant 3 semaines. Traitement de choix en cas d'hémorragies. Peut être renouvelé.

PURPURA THROMBOTIQUE THROMBOCYTOPÉNIQUE

• Maladie pouvant associer un état fébrile, une anémie hémolytique, une thrombopénie sans altération des tests de coagulation, une atteinte rénale et une atteinte du système nerveux central (confusion, cépha-

lées, parésies et parfois crises épileptiques). L'affection touche plus souvent des femmes entre 20 et 40 ans et la grossesse pourrait être un facteur prédisposant.

• À l'exception de la fièvre, toutes ces manifestations évoquent une pré-éclampsie.

• Lorsqu'il apparaît en fin de grossesse, l'attitude est la même qu'en cas de pré-éclampsie sévère. En début de grossesse, le traitement comprend les transfusions de plasma, les échanges plasmatiques et les corticoïdes. Sans ces traitements, la mortalité est de 90 p. 100. En dehors de la grossesse, avec un traitement adéquat, la mortalité est de 10 p. 100.

SYNDROME HÉMOLYTIQUE ET URÉMIQUE

• Maladie proche du purpura thrombotique thrombocytopénique, associant une anémie hémolytique micro-angiopathique, une néphropathie aiguë et une thrombopénie.

• L'atteinte rénale est la manifestation prépondérante, et 15 à 25 p. 100 des patientes développent une insuffisance rénale chronique

• Classiquement, le syndrome hémolytique et urémique de l'adulte survient à la suite d'une grossesse normale. Il se développe en général 48 heures ou plus après l'accouchement, mais peut se manifester des semaines, voire des mois plus tard.

THROMBOCYTOSE ESSENTIELLE

• Syndrome myéloprolifératif limité à la lignée plaquettaire. Le diagnostic se pose en présence d'une numération dépassant 600×10^9/l en l'absence d'une autre pathologie.

• Les complications comprennent les hémorragies et les thromboses (en particulier au-delà de $1\,000 \times 10^9$/l). Cette situation favorise les infarctus placentaires avec risque de RCIU et de mort fœtale.

• Durant la grossesse, le traitement repose sur l'aspirine (1 mg/kg) associée à une surveillance hématologique et échographique (Doppler).

THROMBOPATHIES CONSTITUTIONNELLES

• La *thrombasthénie de Glanzmann* est une maladie rare, autosomique récessive, entraînant une anomalie de la membrane des plaquettes qui les rend totalement inagrégables à l'ADP.

• La *maladie de Bernard et Soulier* (thrombopénie et plaquettes géantes) est également autosomique récessive et nécessite des transfusions de plaquettes au moment de l'accouchement.

MALADIE DE VON WILLEBRAND

• Maladie autosomique, habituellement dominante, associant une augmentation du temps de saignement, une diminution du facteur Willebrand (vWF) qui fixe et stabilise le facteur VIII. Plusieurs formes ont été décrites :
— type 1 : déficit quantitatif de vWF ;
— type 2 : déficit qualitatif de vWF ;
— type 3 : déficit quasi total de vWF.

• Le plus souvent, cette pathologie est bien tolérée durant la grossesse du fait de l'augmentation physiologique du facteur VIII qui permet fréquemment un accouchement par voie basse sans traitement ou risque particulier de saignement.

• En cas de césarienne ou d'antécédents hémorragiques, il peut être nécessaire d'administrer des concentrés de facteur VIII (50 UI/kg, puis 30 UI/kg toutes les 12 heures). En cas d'hémorragie persistante, des transfusions plaquettaires peuvent être utiles.

• Dans le post-partum, la contraception œstroprogestative est possible (augmentation du vWF par les œstrogènes).

PORTEUSES D'HÉMOPHILIE A OU B

• Les femmes porteuses peuvent occasionnellement avoir un facteur VIII ou IX abaissé. Les porteuses du gène d'hémophilie B sont plus souvent symptomatiques que celles portant l'hémophilie A.

• La grossesse évolue sans problème et un diagnostic prénatal spécifique devrait être proposé. En cas de besoin, il est possible d'administrer des facteurs spécifiques.

THROMBOPHILIES CONGÉNITALES

Déficit/mutation	Risque de maladie thrombo-embolique	Diagnostic durant la grossesse
Antithrombine	↑ (20- 50 ×)	Non
Protéine C	↑ (10 ×)	Non
Protéine S	↑ (2-10 ×)	Non
Facteur V Leiden	↑ (3-10 × : hétérozygote) ↑ (20-50 × : homozygote)	Oui
Prothrombine	↑ (2-5 ×)	Oui

Déficit en antithrombine (AT)

• Maladie autosomique dominante entraînant des thromboses à répétition (prévalence : 1:200 à 1:400 individus). Au cours de la grossesse et du post-partum, le risque de thromboses est de plus de 70 p. 100.

• Il existe deux types de déficits. Dans le type 1, il y a une diminution de l'antithrombine qui est par ailleurs fonctionnellement normale. Dans le type 2, il y a une discordance entre les tests quantitatifs et fonctionnels en raison de la synthèse d'une antithrombine anormale.

• Le traitement repose sur la prophylaxie par une héparine de bas poids moléculaire durant la grossesse (l'héparine standard n'est pas efficace). À l'accouchement, une dose unique d'antithrombine peut être administrée (perfusion de 3 500 UI). Les anticoagulants oraux sont utilisés dans le post-partum.

• Le taux d'antithrombine dans le sang du cordon est diminué de moitié chez les enfants porteurs de la maladie (taux normal chez le nouveau-né : 50 p. 100 des valeurs adultes).

Déficit en protéine C

• Maladie autosomique dominante à pénétrance variable entraînant un risque accru de thromboses durant la grossesse (25 p. 100). Prévalence : 1:300 à 1:500 individus.

• Le traitement repose sur la prophylaxie par une héparine de bas poids moléculaire.

Déficit en protéine S

• Maladie héréditaire augmentant le risque de thromboses veineuses profondes. Certaines familles se caractérisent par une diminution de la protéine S totale d'environ 50 p. 100 avec une diminution proportionnelle de la protéine S libre. Dans d'autres familles, le taux total de protéine S est quasiment normal, mais se trouve sous forme de complexe protéique inactif.

• Un déficit acquis de protéine S peut s'observer en cours de grossesse ou lors d'usage de contraceptifs œstroprogestatifs. Vu les nombreux déficients acquis en protéine S, il faut être très prudent avant d'affirmer le diagnostic.

Mutation du facteur V Leiden

• Aussi appelée résistance à la protéine C activée, cette situation augmente le risque de thromboses. La mutation est fréquemment observée

chez les Européens (prévalence : 2 à 7 p. 100), mais est beaucoup plus rare dans d'autres populations.

• Élément causal de thrombophilie dont le diagnostic n'est pas modifié par la grossesse (déficits en protéines C ou S et en antithrombine : le diagnostic doit être posé en dehors de la grossesse).

Anomalie du gène de la prothrombine (facteur II)

• Il s'agit d'une mutation du gène de la prothrombine entraînant une élévation du taux de cette dernière et favorisant l'apparition de thromboses (prévalence : 1 p. 100).

• La détermination du taux de prothrombine étant relativement peu précise, la détection de cette anomalie passe par la biologie moléculaire.

Prise en charge des thrombophilies héréditaires en cours de grossesse

Chez les patientes sans antécédent personnel, le risque de thrombose est plus important en cas de déficit en antithrombine que lors d'anomalies touchant les protéines S ou C. De plus, le risque est également plus grand chez les femmes dont les membres de la famille sont symptomatiques.

• Chez les patientes ayant des antécédents de thromboses et bénéficiant d'une anticoagulation au long cours, la prévention est poursuivie pendant la grossesse par une héparine de bas poids moléculaire ou non fractionnée.

• Vu le risque élevé lié au déficit en antithrombine, ces patientes doivent recevoir une prophylaxie dès la conception. La même attitude prévaut pour les patientes présentant à la fois une mutation du facteur V Leiden et une mutation du gène de la prothrombine.

• Les patientes présentant un déficit en protéines S ou C, une mutation du facteur V Leiden ou du gène de la prothrombine et qui ont eu un épisode de thrombose lors d'une précédente grossesse doivent être traitées 4 à 6 semaines avant le terme de l'épisode précédent.

• Lorsque la précédente thrombose est survenue en dehors de la grossesse, il semble raisonnable d'introduire une prévention à la fin du 2e ou au début du 3e trimestre.

• Pour les patientes sans antécédent personnel, mais dont les membres de la famille sont symptomatiques, il est acceptable de ne les traiter qu'en post-partum, en particulier lors d'un déficit en facteur S ou d'une mutation du facteur V Leiden. Le traitement dans le post-partum peut être effectué avec des dérivés coumariniques dès le jour suivant l'accouchement et devrait idéalement être poursuivi durant 3 mois.

COAGULATION INTRAVASCULAIRE DISSÉMINÉE (CIVD)

Définition

Syndrome de coagulation et de fibrinolyse anormales se produisant en réponse à certaines complications (appelé aussi coagulopathie de consommation)

Étiologie

Toute complication obstétricale, en particulier :
- hématome rétroplacentaire ;
- embolie de liquide amniotique ;
- rupture utérine ;
- éclampsie/pré-éclampsie ;
- syndrome HELLP ;
- septicémie ;
- mort in utero ;
- *missed abortion* ;
- choc hypovolémique ;
- transfusions massives ;
- môle hydatiforme ;
- manœuvres abortives.

Pathogenèse

- Mise en circulation de thromboplastines tissulaires provenant du placenta ou des tissus déciduaux (25 p. 100 de CIVD en cas de décollement placentaire important causant la mort du fœtus ; 25 p. 100 des cas de mort in utero présenteront une CIVD 4 à 6 semaines plus tard si le produit de conception n'est pas évacué).
- Lésions des cellules endothéliales avec exposition du collagène sous-jacent activant la coagulation (septicémies).
- Lésions des globules rouges ou des plaquettes avec mise en circulation de phospholipides (transfusions).
- Activation de la fibrinolyse en réponse aux dépôts de fibrine dans la microcirculation avec libération de produits de dégradation de la fibrine (PDF) qui ont eux-mêmes des propriétés anticoagulantes en agissant sur la fonction plaquettaire et la thrombine.

Clinique

Souvent, les principaux symptômes sont ceux de la complication de base et les manifestations hémorragiques peuvent être discrètes. Les

conséquences des microthromboses sont rarement notées dans la phase aiguë (atteinte hépatique, rénale ou pulmonaire).

Diagnostic

• Diminution du fibrinogène.
• Thrombopénie.
• Prolongation du temps de prothrombine et du temps de thrombine.
• Temps de thromboplastine partielle (temps de céphaline-kaolin) prolongé lorsque les facteurs de coagulation sont très bas.
• Apparition de produits de dégradation de la fibrine (restent élevés durant 24 à 48 heures).
• Présence de schizocytes ou de globules rouges anormaux.
• Hémolyse et hémoglobinurie.

☞ La situation peut évoluer tellement rapidement que lorsque l'on reçoit les résultats, ils ne s'appliquent plus à la situation actuelle.

Traitement

• Traiter la cause : avant la complication obstétricale, ces patientes étaient en bonne santé. Elles guérissent donc rapidement si la cause disparaît. Dans la plupart des cas, cela implique de vider l'utérus.
• Maintenir une bonne perfusion des organes :
— oxygène ;
— perfusion de Ringer lactate ;
— soutien transfusionnel (concentrés érythrocytaires, plasma frais congelé, thrombocytes) ;
— surveillance de soins intensifs.
• Remplacement des facteurs de coagulation (plasma frais congelé).
• L'inhibition de la CIVD par l'héparine est controversée. Elle ne semble pas améliorer significativement la survie et peut augmenter le risque hémorragique. Certains auteurs proposent une dose de 7 500 UI par 24 heures en perfusion IV continue.

Chapitre 6

Allo-immunisations

ALLO-IMMUNISATIONS ANTI-ÉRYTHROCYTAIRES

GÉNÉRALITÉS

On distingue plusieurs types d'anticorps :

• les *anticorps réguliers* (*hétéro-anticorps*), qui sont retrouvés constamment dans la population (anticorps du système ABO : les antigènes A et B se retrouvent sur de nombreuses bactéries à Gram négatif qui colonisent habituellement l'intestin et stimulent ainsi la production d'anticorps) ;

• les *anticorps irréguliers*, qui sont retrouvés de façon inconstante dans la population et peuvent être de différente nature :

— anticorps naturels de type IgM d'apparition souvent transitoire ;

— auto-anticorps découverts dans le cadre des maladies auto-immunes ;

— anticorps immuns de type IgG apparaissant à la suite d'une stimulation antigénique (transfusions, grossesses).

IMMUNISATION DANS LE SYSTÈME ABO

• L'incompatibilité ABO est une situation fréquente, touchant environ 20 p. 100 des grossesses ; une anémie ne survient que rarement (moins de 1 p. 100 des cas) et concerne essentiellement les enfants dont la mère est de groupe O.

• La maladie est bénigne. Il ne se produit ni anasarque, ni mort fœtale, car les antigènes AB sont présents au niveau de tous les tissus. L'enfant peut parfois développer un ictère et nécessiter une exsanguino-transfusion après la naissance.

• Contrairement à ce qui se produit généralement dans la maladie Rhésus, c'est le premier enfant qui est atteint dans environ 40 p. 100 des cas, car l'allo-immunisation ne nécessite pas d'exposition préalable à du sang humain.
• Du fait de la bénignité de l'atteinte fœtale, aucune précaution spécifique ni traitement ne sont nécessaires. À la naissance, l'étude du groupe de l'enfant et le test de Coombs direct permettent de dépister les sujets à risque d'hyperbilirubinémie, qu'il faut suivre et traiter le cas échéant.

SYSTÈMES IMMUNOGÈNES

Épidémiologie

• L'incidence des allo-immunisations est estimée à 0.2 p. 100.
• Depuis l'introduction de la prophylaxie de la maladie Rhésus, la fréquence relative des antigènes impliqués dans la maladie hémolytique périnatale s'est nettement modifiée. L'allo-immunisation anti-D reste la principale cause et représente environ 60 p. 100 des cas. Les immunisations par d'autres antigènes du système Rhésus sont responsables de 30 p. 100 des cas et les antigènes hors du système Rhésus de 10 p. 100.
• La fréquence des femmes de Rhésus positif développant une allo-immunisation dans un autre système a augmenté par rapport à l'allo-immunisation anti-D. Il existe également une augmentation du nombre absolu de ces cas dont la cause primaire est la transfusion sanguine (le sang transfusé n'étant choisi que par rapport aux systèmes ABO et Rhésus D). À la suite d'une transfusion, 1 à 2 p. 100 des receveurs développent des anticorps hors du système Rhésus.

Conditions nécessaires au développement d'une maladie hémolytique périnatale

• Le fœtus doit être porteur de l'antigène correspondant (évaluation du risque par détermination du phénotype sanguin paternel).
• L'antigène responsable doit être immunogène.
• Il doit être exprimé à la surface des hématies fœtales.
• Il doit être essentiellement distribué à des érythrocytes.
• Les anticorps produits lors de l'immunisation doivent pouvoir traverser la barrière placentaire (IgG).

• Une immunisation préalable de la mère contre l'antigène responsable est nécessaire (réponse secondaire consécutive à des transfusions ou/et à des grossesses antérieures).

Ces conditions sont réalisées pour les antigènes suivants et par ordre de fréquence : *D*, *C*, *c*, *e*, *K*, *E*, Jk^a, *k*, Fy^a. Les anticorps correspondants peuvent avoir des conséquences graves avec hémolyse et parfois mort fœtale in utero.

En revanche, les antigènes Le_a, Le_b, P_1, Lu_a, Lu_b ne remplissent pas les conditions ci-dessus et ne sont pas impliqués dans la maladie hémolytique périnatale.

IMMUNISATION RHÉSUS ANTI-D

L'incidence du Rhésus négatif est très variable selon les populations étudiées (15 p. 100 chez les caucasiennes, 7 à 8 p. 100 chez les Africaines). Le risque d'immunisation dépend de trois facteurs :

• la quantité d'antigènes D qui passe dans la circulation maternelle. Celle-ci dépend de l'importance de la transfusion fœto-maternelle qui est observée dans 3 p. 100 des cas au cours du 1er trimestre, dans 12 p. 100 des cas au cours du 2e trimestre, dans 45 p. 100 des cas au cours du 3e trimestre et dans 64 p. 100 des cas à la naissance ;

• la capacité de réponse maternelle à une stimulation antigénique. La réponse individuelle est très variable puisqu'un tiers des femmes de Rhésus négatif ne développe pas d'anticorps, quelle que soit la quantité de sang transfusé ;

• le statut du couple mère-enfant dans le système ABO, qui influence également la réponse immunitaire, une incompatibilité ABO constituant une protection partielle contre l'immunisation Rhésus.

Risques

In utero, le fœtus est menacé par l'anémie, la bilirubine étant éliminée par voie transplacentaire.

L'évolution de la maladie Rhésus non traitée est la suivante : 45 à 50 p. 100 des enfants sont peu ou pas anémiés à la naissance. 25 à 30 p. 100 ont une anémie modérée avec un risque important d'ictère nucléaire qui, sans traitement, est grevé d'une mortalité de 90 p. 100 et de 100 p. 100 de handicap sévère chez les survivants ; 20 à 25 p. 100 des fœtus ont un hydrops avec mort in utero dont 50 p. 100 avant la 30e semaine.

Prise en charge

Elle consiste à savoir si le fœtus est gravement atteint, à corriger l'anémie fœtale par des transfusions in utero et à faire naître l'enfant à un terme optimal.

Évaluation de la gravité de l'atteinte

• *Échographie* : elle permet le diagnostic des anasarques fœto-placentaires, témoins d'une anémie fœtale très sévère. L'étude du pic de vélocité dans l'artère cérébrale moyenne est une technique non invasive permettant d'estimer le risque d'anémie fœtale.

• *Anamnèse des grossesses antérieures* : après une première grossesse compliquée d'hydrops ou de mort fœtale, le risque que le prochain enfant de Rhésus positif meurt est de 90 p. 100, si aucun traitement n'est entrepris. Après une première mort in utero, 50 p. 100 des morts fœtales ultérieures ont lieu avant la 35e semaine de grossesse et, en cas de plusieurs morts in utero antérieures, l'accident se produit 1 fois sur 2 avant la 32e semaine. Lorsque l'immunisation est constatée pendant une première grossesse, le risque d'hydrops est de 8 à 10 p. 100.

• *Détermination du génotype Rhésus* par PCR sur liquide amniotique ou dans le sang maternel.

• *Taux des anticorps maternels* : c'est un facteur prédictif grossier de l'anémie et du risque de mort fœtale ou néonatale. Quand le titre atteint ou dépasse 1/32, la maladie peut être grave mais, globalement, cette détermination ne permet de prédire une hémolyse sévère que dans 62 p. 100 des cas. Le dosage pondéral des anticorps est une méthode plus sensible et mieux reproductible, qui devrait être envisagée si le titre est supérieur à 1/16.

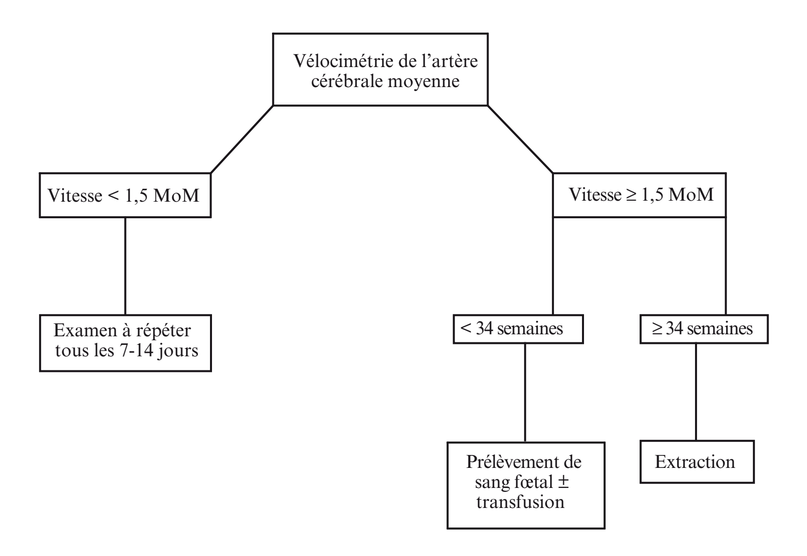
• *Amniocentèse* : la présence de bilirubine dans le liquide amniotique est un témoin indirect de l'anémie fœtale. La méthode de dosage la plus fiable est la spectrophotométrie selon Liley. Dans la zone I, l'hémolyse est peu importante ou nulle. Dans la zone II, l'atteinte est en général modérée et nécessite la répétition de l'amniocentèse toutes les 2 semaines. Dans la zone III, il existe une hémolyse sévère et la mort fœtale est probable dans un délai de 10 jours. Les courbes de Liley ne sont pas valables avant 28 semaines de gestation. Cette méthode est pratiquement abandonnée aujourd'hui.

• *Prélèvement de sang fœtal* : c'est la seule technique permettant de quantifier précisément l'anémie fœtale. Ce procédé comportant un risque important de transfusion fœtomaternelle, il ne doit être utilisé

en première intention qu'avant 28 semaines pour des fœtus à risque. Après 28 semaines, il est préférable de tenter d'abord une amniocentèse.

Attitude

La *détermination du groupe sanguin du partenaire* permet d'éviter toute surveillance si le père de l'enfant ne possède pas l'antigène correspondant. L'attitude dépend des titres mesurés en début de grossesse et de l'anamnèse :



Thérapeutique prénatale

De nombreuses méthodes ont été décrites (plasmaphérèses, immunosuppression, injections d'immunoglobulines, désensibilisation par administration orale d'érythrocytes de Rhésus positif, stimulation de l'érythropoïèse fœtale), mais leur efficacité n'a jamais été démontrée.

Les *transfusions intra-utérines* guidées par échographie sont actuellement le seul traitement efficace.

Avec la *transfusion intrapéritonéale*, les globules rouges transfusés sont repris dans la circulation fœtale en passant par les lymphatiques.

Cette méthode nécessite impérativement la présence de mouvements respiratoires fœtaux qui ne sont en général plus observés lors d'une anasarque.

La *transfusion intravasculaire* est actuellement la méthode de choix, se pratiquant ambulatoirement sous anesthésie locale. Les globules rouges transfusés doivent être de groupe O Rhésus négatif (CDE négatif) et phéno-identiques à la mère dans les systèmes antigéniques les plus immunogènes (Kell, Duffy, Kidd, Ss), afin d'éviter le risque d'une allo-immunisation maternelle par les antigènes du donneur. Le sang doit être frais, CMV négatif, déleucocyté, déplaquetté et irradié (prévention de la maladie greffon contre l'hôte).

Considérant qu'en moyenne l'hématocrite chute de 1 p. 100 par jour, la fréquence des transfusions doit être réglée de façon à ne pas descendre au-dessous de 20 p. 100. Quoi qu'il en soit, une deuxième transfusion est prévue 2 semaines après la première afin de pouvoir mesurer précisément l'hémolyse fœtale et adapter le rythme des transfusions, qui se font en général tous les 10 à 20 jours.

Prévention

Sans prévention, 7,5 p. 100 des patientes ont des anticorps anti-D 6 mois après l'accouchement. Ce risque augmente à 17,5 p. 100 lors des grossesses ultérieures. Grâce à la prophylaxie, ce taux est actuellement de 0,2 p. 100 et peut même être diminué à 0,06 p. 100 par une prophylaxie systématique au cours du troisième trimestre.

Actuellement, dans plusieurs pays européens, le consensus est d'administrer une prévention systématique à toutes les patientes de Rhésus négatif à 28 semaines. À l'accouchement, elles reçoivent une nouvelle injection, si leur enfant est Rhésus positif. Une nouvelle dose est prescrite si la naissance n'a pas lieu dans les 12 semaines suivant la première injection.

Indications à la prophylaxie anti-D :

- Accouchement.
- Traumatismes.
- IVG.
- Abortus.
- Grossesse extra-utérine.
- Mort in utero.
- Amniocentèse.
- Prélèvement de villosités choriales.
- Prélèvement de sang fœtal.
- Version externe.
- Métrorragie durant la grossesse.
- Cerclage.

La prophylaxie doit être administrée dans les 72 heures par voie intraveineuse (en général, 200 µg d'immunoglobulines, mais 50 µg suffisent au cours du premier trimestre), mais peut être encore efficace après ce délai. En cas d'oubli, il est recommandé d'administrer l'anti-D jusqu'à 14 jours après l'accouchement.

L'efficacité de la prophylaxie est contrôlée par la persistance d'anti-D décelable par le test de Coombs indirect après 24 heures : la présence d'anti-D montre que la dose est suffisante. Dans le cas contraire, il faut renouveler l'injection.

L'injection offre une protection de 12 semaines. L'injection doit toutefois être répétée 6 semaines après une amniocentèse, au cas où un nouveau prélèvement serait nécessaire.

Après une première injection en début de grossesse, le taux d'anti-D passif diminue progressivement jusqu'à l'accouchement. Pour certains auteurs, des concentrations très basses d'anti-D pourraient favoriser l'apparition d'une immunisation maternelle et justifieraient le renouvellement des injections toutes les 12 semaines en cours de grossesse.

La prophylaxie est inutile si la patiente a déjà des anticorps anti-D. Les nouveau-nés féminins de Rhésus négatif nés de mères de Rhésus positif n'ont pas de risque d'immunisation.

En cas d'erreur transfusionnelle (administration de sang Rhésus positif chez un patient de Rhésus négatif), les immunoglobulines doivent être administrées en perfusion intraveineuse (10 µg d'anti-D pour 1 ml de sang transfusé ; 20 µg pour 1 ml d'érythrocytes).

IMMUNISATION HORS ANTI-D

La démarche diagnostique et thérapeutique est la même que pour la maladie Rhésus, en tenant compte du risque potentiel des différents antigènes. La détermination du groupe sanguin du partenaire permet d'éviter toute surveillance si le père de l'enfant ne possède pas l'antigène correspondant.

Anti-Kell : l'anémie fœtale peut être précoce et sévère, mais l'amniocentèse peut être faussement rassurante car, dans cette situation, les anticorps agissent principalement au niveau de la moelle et l'hémolyse est faible.

Anti-C : anémie sévère dans 2 à 5 p. 100 des cas.

Anti-E : le plus souvent sans gravité, une surveillance est suffisante dans la plupart des cas (en particulier en période post-natale).

Anti-Fy^{a} (système Duffy), *anti-Jk^{a}* (système Kidd), *anti-c*, *anti-e*, *anti-M* ou *anti-S* (système MNS) : hémolyse fœtale grave exceptionnelle (surveillance de la maladie hémolytique post-natale).

Prévention

Il n’y a pas de prévention spécifique comme pour la maladie Rhésus. Idéalement, il ne faudrait transfuser les fillettes et les femmes en âge de procréer qu’avec du sang phénocompatible.

SUIVI IMMUNOHÉMATOLOGIQUE

Toute patiente enceinte doit être groupée dans les systèmes ABO et Rhésus (D).

Recherche d’anticorps irréguliers :

- pour les femmes de Rhésus négatif, elle doit être répétées tous les 2 mois ;
- pour les femmes de Rhésus positif, elle doit être effectuée en début de grossesse et au cours du 3e trimestre ;
- en cas de découverte d’anticorps immuns, les contrôles doivent être rapprochés (suivant les situations, ils peuvent être renouvelés toutes les 2 à 4 semaines).

ALLO-IMMUNISATIONS ANTIPLAQUETTAIRES

La thrombopénie allo-immune néonatale (TAN) est l’équivalent plaquettaire de la maladie Rhésus. Au contraire de la maladie Rhésus, 30 à 60 p. 100 cas concernent un premier enfant.

Incidence

L’incidence de la TAN varie de 1:1 000 à 1:5 000 grossesses et l’incidence des hémorragies intracrâniennes est estimée à 20 p. 100.

Antigènes

- L’antigène plaquettaire le plus fréquemment incriminé est le HPA-1a. Les mères HPA-1a négatif (2 p. 100 de la population) peuvent s’immuniser contre les plaquettes HPA-1a positives de leur fœtus et provoquer ainsi une thrombopénie fœtale.
- D’autres antigènes responsables de TAN ont été décrits : HPA-2, HPA-3, HPA-4 et HPA-5.
- Le risque de thrombopénie fœtale semble également dépendre du phénotype HLA maternel. La production d’anticorps antiplaquettaires

est associée aux types HLA-B8*DR3 et Dw52 chez les mères, quel que soit l'antigène responsable. Cette information est importante pour préciser le pronostic chez une mère HPA-1a négative n'ayant pas encore eu d'enfant, mais ne permet pas d'exclure un risque d'allo-immunisation.

Diagnostic

Il doit être évoqué en cas :

- de naissance d'un enfant présentant une thrombopénie néonatale inexpliquée (notamment en l'absence de prématurité, d'infection virale, de septicémie, de thrombose et d'asphyxie néonatale) ;
- d'anamnèse familiale évocatrice ;
- le taux d'anticorps maternels n'a aucune valeur pronostique pour le fœtus et leur détection est aléatoire (20 p. 100 des allo-immunisations surviennent sans anticorps décelables).

Traitement

Quatre approches sont possibles : césarienne précoce, transfusions intra-utérines de plaquettes compatible dans le système HPA (plaquettes maternelles lavées), administration de corticoïdes (efficacité non démontrée) ou d'immunoglobulines à la mère (*voir* Chapitre 5, pour le traitement du purpura thrombopénique idiopathique).

Chapitre 7

Hydrops non immuns

DÉFINITION

Anasarque fœtoplacentaire, non associée à une allo-immunisation anti-érythrocytaire.

INCIDENCE

1:2 000 à 1:3 000 grossesses.

ÉTIOLOGIE

Pathologies cardiovasculaires	Arythmies cardiaques Bloc atrioventriculaire Malformations cardiaques Myocardite Tumeur cardiaque Thromboses veineuses
Malformations chromosomiques	Trisomie 21 Autres trisomies Syndrome de Turner Triploïdie
Malformations non chromosomiques	Lymphangiectasies congénitales Nanisme thanatophore Arthrogrypose Ostéogenèse imparfaite Achondrogenèse Syndrome de Noonan Syndrome de Klippel-Trenaunay

(*suite*)

Grossesses gémellaires	Syndrome transfuseur-transfusé
Affections hématologiques	α-Thalassémie Shunts artérioveineux Déficience en G-6-PD
Pathologies métaboliques	Mucoviscidose Maladie de Tay-Sachs Maladie de Gaucher Gangliosidose de type 1 Syndrome de Hurler Mucolipidose de type I Maladie de Niemann-Pick
Pathologies urinaires	Sténose ou atrésie des voies urinaires Syndrome de Prune-Belly Vessie neurologique avec reflux
Pathologies thoraciques	Chylothorax Hernie diaphragmatique Tumeur adénomatoïde du poumon Tératome médiastinal Autres tumeurs
Pathologies intestinales	Atrésie jéjunale Volvulus intestinal Malrotation des intestins Péritonite méconiale
Pathologies hépatiques	Atrésie biliaire Fibrose hépatique Choléstase
Causes maternelles	Diabète décompensé Anémie sévère Hypoprotéinémie Myasthénie Lupus érythémateux systémique Syndrome de Gougerot-Sjögren
Anomalies placentaires et funiculaires	Chorio-angiome Transfusion fœtomaternelle Torsion du cordon Vrais nœuds du cordon Anévrysme de l'artère ombilicale

(*suite*)

Médicaments	Indométacine
Infections	Parvovirus B19 Cocksakie Cytomégalovirus Syphilis Toxoplasmose Herpès Rubéole Maladie de Chagas
Divers	Torsion d'un kyste de l'ovaire Traumatisme fœtal Tératome sacrococcygien Tumeur de Wilms

PRISE EN CHARGE

• *Éliminer une étiologie immunologique* : recherche d'anticorps irréguliers.

• *Bilan maternel* : formule sanguine complète, électrophorèse de l'hémoglobine, protéinémie totale, test de Kleihauer, sérologie infectieuse, chimie sanguine (G-6-PD). Recherche d'une pré-éclampsie, d'un diabète gestationnel et d'une connectivite.

• *Bilan échographique détaillé* : épanchements, œdème préfrontal, œdème sous-cutané, hydramnios, vitalité fœtale. À compléter par une échocardiographie fœtale, une vélocimétrie Doppler et un CTG.

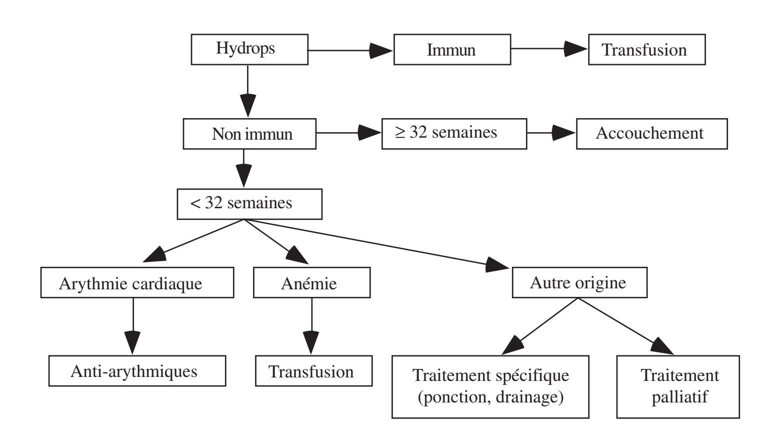
• *Amniocentèse* : caryotype, examen microbiologique, dosage de l'α-FP, tests métaboliques spécifiques.

• *Prélèvement de sang fœtal* : recherche d'anémie, caryotype rapide, tests métaboliques spécifiques, recherches infectieuses (IgM), étude de l'hémoglobine, dosage des protéines.

PRONOSTIC

Il dépend évidemment de l'étiologie et des moyens de traitement (troubles du rythme cardiaque sans malformation associée : pronostic excellent). Le taux de survie global est d'environ 20 p. 100 (apparition de l'hydrops avant 24 semaines : 4 p. 100 de survie ; après 24 semaines : 30 p. 100).

ATTITUDE


Hydrops
Immun
Transfusion
Non immun
≥ 32 semaines
Accouchement
< 32 semaines
Arythmie cardiaque
Anémie
Autre origine
Anti-arythmiques
Transfusion
Traitement spécifique (ponction, drainage)
Traitement palliatif

Chapitre 8

Maladie thrombo-embolique

GÉNÉRALITÉS

L'ensemble des modifications de l'hémostase observées en cours de grossesse induit un état d'hypercoagulabilité. Associée aux problèmes de stase veineuse due à l'augmentation de volume de l'utérus et aux modifications hormonales, cette hypercoagulabilité explique l'augmentation de la fréquence des complications thrombo-emboliques.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie thrombo-embolique survient dans un tiers des cas durant la grossesse et dans deux tiers des cas dans le post-partum. L'embolie pulmonaire est la première cause de mortalité maternelle.

INCIDENCE

Elle varie selon les séries, probablement de l'ordre de 0,2 à 0,5 p. 100 des grossesses (10 fois plus fréquente qu'en dehors de la grossesse). Un antécédent en cours de grossesse est associé à un risque de récurrence de 5 à 10 p. 100.

FACTEURS DE RISQUE

- Âge (> 35 ans).
- Varices.
- Antécédents thrombo-emboliques.
- Obésité.
- Inhibition de la lactation par œstrogènes.

- Déficit en antithrombine III.
- Résistance à la protéine C activée (V Leiden).
- Mutation du gène de la prothrombine.
- Césarienne.
- Manœuvres obstétricales.
- Stérilisation en post-partum.
- Infections.
- Alitement.
- Déficit en protéine C.
- Déficit en protéine S.
- Anticorps antiphospholipides.

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE (TVP)

CLINIQUE

Elle associe classiquement douleur, œdème et signe de Homans positif. Elle est en fait peu spécifique puisque l'on estime que la moitié des patientes ayant une clinique suspecte n'ont pas de thrombose et que la moitié des thromboses sont asymptomatiques.

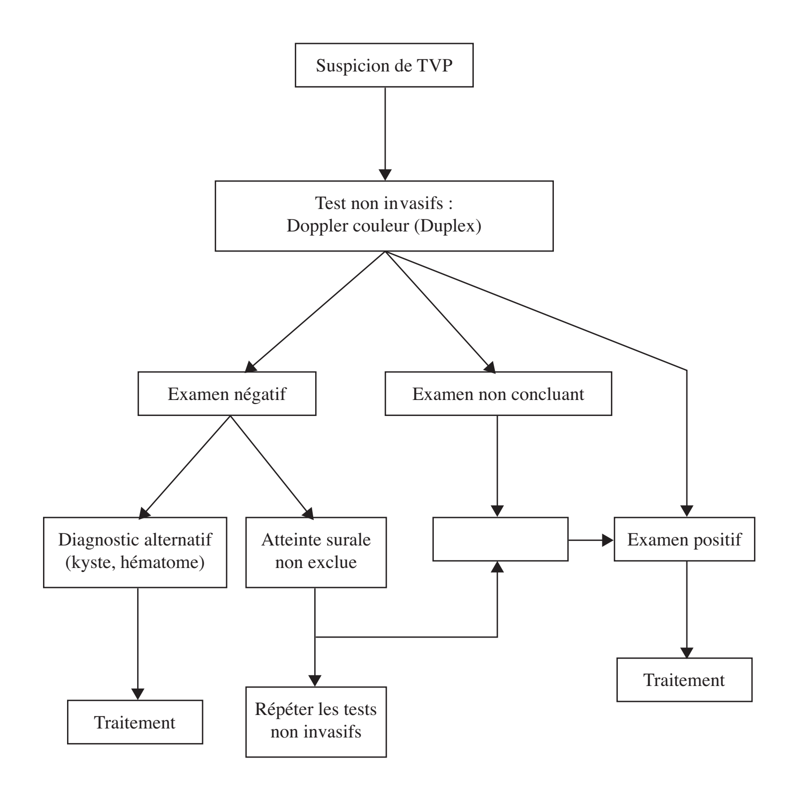
Un état fébrile inexpliqué doit faire rechercher une TVP.

DIAGNOSTIC

Il est indispensable d'avoir recours à des tests diagnostiques pour confirmer une suspicion clinique. Les risques du traitement et les implications à long terme d'un tel diagnostic ne peuvent pas reposer sur la seule impression clinique.

- L'échographie et le Doppler ont une place de choix durant la grossesse (sensibilité de 95 p. 100), mais leur efficacité est moindre pour les TVP du mollet (sensibilité de 73 p. 100). La valeur prédictive négative est de 99,5 p. 100.
- La pléthysmographie est adéquate pour les TVP proximales du membre inférieur, mais la grossesse peut rendre cet examen faussement positif.
- La phlébographie reste l'étalon or du diagnostic de TVP.
- Les tests sanguins (*D-dimères*) sont souvent élevés en cours de grossesse ou dans le post-partum. En revanche, un taux normal permet d'exclure une thrombose.

Valeurs normales des D-dimères en cours de grossesse :
— 5-19 semaines : ≤ 700 µg/l ;
— 20-29 semaines : ≤ 1 000 µg/l ;
— 30-39 semaines : ≤ 1 500 µg/l ;
— ≥ 40 semaines : ≤ 2 000 µg/l.



TRAITEMENT

Prise en charge : alitement en position de Trendelenburg pour favoriser le retour veineux, bandage de toute la jambe. Le lit strict n'est pas

recommandé, c'est la douleur et/ou l'importance de l'œdème qui conditionnent le repos. Déambulation avec bas de soutien conseillée.

Héparinothérapie :

• *héparine de bas poids moléculaire* (HBPM) par injections sous-cutanées. La surveillance du traitement n'est pas indispensable ; si nécessaire : mesure de l'activité anti-Xa 4 heures après l'injection (doit se situer entre 0,5 et 1 UI anti-Xa/ml). Exemple de posologie : daltéparine ou nadroparine, 200 UI/kg/j ;

• *héparine standard* par perfusion intraveineuse pour 7 à 10 jours. Dose de charge de 50 à 100 UI/kg, puis 20 à 25 UI/kg/h, posologie à adapter dans le but de multiplier le PTT par un facteur de 1,5 à 2,0. Durant la grossesse, il peut exister une résistance relative à l'héparine.

Pour la suite de la grossesse : traitement sous-cutané par une HBPM ou l'héparine standard.

Risques du traitement :

• *Thrombopénie* : complique 1 p. 100 des traitements par héparine standard. Deux types de thrombopénies sont induits par l'héparine :

— le type I apparaît dès les premiers jours du traitement et a peu d'importance clinique (rarement $< 100 \times 10^9$/l ; l'arrêt du traitement n'est pas nécessaire) ;

— le type II survient une semaine ou plus après le début du traitement. Il s'agit d'une complication sévère, associée à des thromboses paradoxales et nécessitant l'arrêt du traitement (mortalité non négligeable).

Un contrôle plaquettaire doit être planifié 5 et 15 jours après le début du traitement. Un contrôle périodique est conseillé.

• *Allergies* : manifestations cutanées au site d'injection pouvant induire une nécrose localisée. Le traitement doit être interrompu.

• *Ostéoporose* : peut survenir lors de traitement prolongé (20 semaines) à doses élevées (> 20 000 UI/j). Est réversible à l'arrêt du traitement.

• *Alopécie* et *altération des tests hépatiques* : ce sont des effets secondaires rares.

☞ Ces effets secondaires semblent nettement moins fréquents lors de traitement par HBPM qui est par ailleurs plus efficace dans le traitement des TVP.

Pour éviter le risque d'ostéoporose et de thrombopénie, certains auteurs utilisent les anticoagulants oraux durant le 2e et le 3e trimestre de la grossesse (INR : 2,0-2,5). Cette attitude est dangereuse en raison du risque d'hémorragie fœtale et maternelle, la seule indication impérative étant la présence d'une valve cardiaque artificielle (*voir* Chapitre 4, « Prise en charge des cardiopathies »).

À l'accouchement : arrêt de l'héparine dès l'apparition des contractions ou 8 heures avant un déclenchement (prévoir un déclenchement

permet de réduire le risque d'accouchement survenant en période d'anticoagulation complète et augmente les options d'anesthésie). Mesure du PTT : si ≥ 60 secondes, administrer du chlorhydrate de protamine : 1 000 UI d'héparine sont neutralisées par 1 ml de protamine 1 000 IV. La péridurale n'est pas contre-indiquée si la dernière injection d'héparine date de plus de 12 heures.

Dans le post-partum : reprendre le traitement par héparine 6 heures après l'accouchement, puis passage aux anticoagulants oraux pour une durée de 4 à 6 semaines. L'allaitement n'est pas contre-indiqué (administration de 1 mg de vitamine K par semaine au nouveau-né).

La contraception doit se faire par des méthodes barrière ou les microprogestatifs en continu.

PRÉVENTION

- Attitude en cas de thrombophilie congénitale (déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S, mutation du facteur V Leiden, anomalie du gène de la prothrombine) (*voir* Chapitre 5, « Prise en charge des thrombophilies héréditaires en cours de grossesse »).
- Chez les patientes enceintes ayant présenté une TVP lors d'une précédente grossesse, la prophylaxie par héparine est débutée 4 à 6 semaines avant le terme de l'épisode précédent.
- Lorsque la thrombose précédente est survenue en dehors de la grossesse ou dans le post-partum, il semble raisonnable d'introduire une prévention à la fin du 2e ou au début du 3e trimestre.
- Après une césarienne, la prophylaxie par héparine devrait être systématique.

THROMBOSE DE LA VEINE OVARIENNE

CLINIQUE

Les thrombophlébites pelviennes sont difficiles à diagnostiquer et les seuls symptômes peuvent être des frissons ou un état fébrile d'origine indéterminée. L'examen pelvien est généralement sans particularité et le diagnostic est souvent évoqué après l'échec d'une antibiothérapie adéquate de 48 à 72 heures (incluant une couverture des germes anaérobies).

DIAGNOSTIC

La tomodensitométrie, l'IRM et le Doppler pulsé couleur sont les méthodes de choix pour diagnostiquer une thrombose de la veine ovarienne.

INCIDENCE

Cette complication survient dans 0,1 à 0,2 p. 100 des accouchements et 1 à 2 p. 100 des césariennes compliquées d'infection. Elle est plus fréquente à droite (80 p. 100) qu'à gauche.

TRAITEMENT

Antibiothérapie et anticoagulation par HBPM. Les dérivés coumariniques devraient être prescrits durant 3 à 6 mois. En l'absence d'amélioration en 3 à 7 jours, une approche chirurgicale doit être envisagée avec ligature de la veine ovarienne.

EMBOLIE PUMONAIRE

CLINIQUE

Extrêmement variable, éventuellement totalement asymptomatique.

- Douleur rétrosternale.
- Douleur pleurale respiro-dépendante.
- Dyspnée.
- Toux.
- Hémoptysie.
- Syncope.
- Tachycardie.
- Hypotension.
- Tachypnée.
- Cyanose.
- Turgescence jugulaire.
- Fièvre.

DIAGNOSTIC

Il est indispensable d'avoir recours à des tests diagnostiques pour confirmer une suspicion clinique. Une anticoagulation est nécessaire durant la démarche diagnostique.

• *Gazométrie* : classiquement, la PO_2 et la PCO_2 sont abaissées, mais la PO_2 peut être normale en raison de l'hyperventilation. La gazométrie est rarement normale en cas d'embolie pulmonaire, mais cet examen ne permet jamais d'exclure une embolie pulmonaire.

• *ECG* : la majorité (90 p. 100) des enregistrements présentent des anomalies qui sont le plus souvent non spécifiques (tachycardie). Une inversion non spécifique de l'onde T s'observe dans 40 p. 100 des cas et la déviation axiale droite classique (S1-Q3-T3) ne se voit que lors d'une embolisation massive.

• *Radiographie du thorax* : peut être utile dans le cadre du diagnostic différentiel, mais les modifications associées à l'embolie ne sont pas spécifiques.

• *Tomodensitométrie thoracique spiralée* : examen de référence nécessitant une adaptation des doses d'irradiation pour les femmes enceintes. Excellentes sensibilité (> 90 p. 100) et spécificité.

• *Scintigraphie pulmonaire* : une perfusion normale permet d'exclure le diagnostic. En cours de grossesse, l'irradiation subie par le fœtus est tout à fait acceptable. Dans les cas de probabilité faible ou intermédiaire, la présence d'une TVP est suffisante pour considérer le diagnostic comme positif et un traitement doit être instauré. En l'absence de TVP ou en cas de discordance entre les probabilités clinique et scintigraphique, il est nécessaire d'avoir recours à d'autres examens.

• *Angiographie pulmonaire* : très rarement utilisée depuis l'introduction de la tomodensitométrie spiralée. La sensibilité et la spécificité de cet examen sont élevées et les complications rares.

TRAITEMENT

Prise en charge : surveillance de soins intensifs.

Héparinothérapie : héparine standard par perfusion intraveineuse pour 10 à 14 jours (*voir* plus haut, pour la thrombose veineuse profonde). Les HBPM sont devenues le traitement de choix des embolies en cours de la grossesse. Après 3 à 4 semaines, la dose d'HBPM peut être réduite de 25 p. 100 sans risque.

En cas de récidive sous traitement ou en cas d'embolie pulmonaire survenant proche du terme, il faut envisager la mise en place d'un filtre de Greenfield dans la veine cave. Les filtres temporaires (10 jours) sont préférables. Après la pose adéquate d'un filtre, un accouchement par voie basse est possible.

La thrombolyse médicamenteuse doit être réservée aux embolies pulmonaires massives ou mal tolérées, car le risque de complications hémorragiques graves est élevé (environ 10 p. 100).

Pour la suite de la grossesse et l'accouchement : *voir* plus haut, le traitement de la thrombose veineuse profonde.

Dans le post-partum : traitement par héparine durant une semaine, puis passage aux anticoagulants oraux pour une durée de 3 à 6 mois.



SYNDROME DES ANTIPHOSPHOLIPIDES

DÉFINITION

Il n'y a pas de définition universellement acceptée. En général, le diagnostic est retenu en présence d'un signe clinique associé à la présence d'anticorps antiphospholipides. Le syndrome est appelé *primaire* s'il survient de manière isolée et *secondaire* s'il est associé au lupus érythémateux systémique.

CLINIQUE

Les signes cliniques classiques comprennent des thromboses artérielles ou veineuses, parfois de localisation insolite, des fausses couches à répétition ou une thrombopénie. En cours de grossesse, le syndrome augmente le risque de pré-éclampsie et de RCIU.

DIAGNOSTIC

Mise en évidence d'anticorps antiphospholipides (anticorps anticardiolipine et anticoagulant lupique). Les tests de laboratoires sont complexes et leur standardisation est importante pour diminuer le risque de résultats faussement négatifs ou positifs. De plus, il est recommandé d'effectuer les tests à deux reprises à 3 mois d'intervalle pour en confirmer la valeur diagnostique.

INCIDENCE

Les anticorps anticardiolipine sont retrouvés chez 2 p. 100 des femmes enceintes (5 à 15 p. 100 si antécédent de maladie thrombo-embolique) et les anticoagulants lupiques chez 0,5 p. 100.

TRAITEMENT

Pour les patientes ayant eu des fausses couches à répétition sans épisode de thrombose, un traitement par aspirine avec héparine est recommandé. En cas d'antécédent de thrombose, l'aspirine doit impérativement être associée à des HBPM.

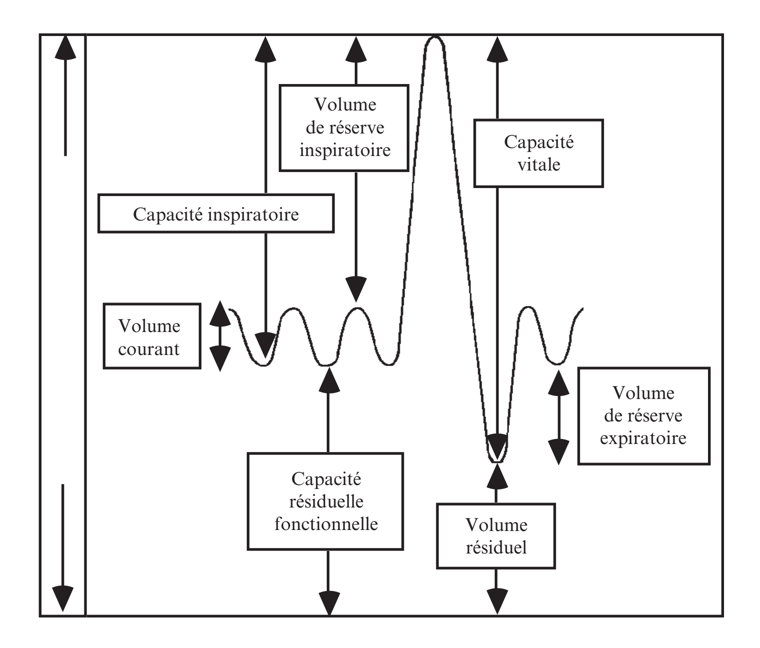
Chapitre 9

Affections respiratoires

GÉNÉRALITÉS

FONCTION PULMONAIRE

Paramètres	En dehors de la grossesse (ml)	Grossesse à terme (ml)
Capacité pulmonaire totale	4 200	4 000
Capacité vitale	3 200	3 200
Capacité inspiratoire	2 500	2 650
Volume de réserve inspiratoire	2 050	2 050
Capacité fonctionnelle résiduelle	1 700	1 350
Volume résiduel	1 000	800
Volume de réserve expiratoire	700	550
Volume courant	450	600
Ventilation minute (ml/min)	6 600	9 200
Consommation d'oxygène (ml/min)	221	264



• La progestérone stimule les centres respiratoires et augmente la ventilation par minute jusqu'à 40 p. 100, en augmentant le volume courant sans modification de la fréquence respiratoire.

• La diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (–20 p. 100 à terme) fait que l'air inspiré se mélange avec moins de gaz résiduel. L'équilibration entre air alvéolaire et air inspiré est plus rapide, ce qui améliore encore le rendement de la ventilation (cela explique aussi que l'induction d'une anesthésie par inhalation soit plus rapide durant la grossesse).

• La consommation d'oxygène augmente de 20 p. 100 en cours de grossesse. Malgré cela, la ventilation alvéolaire excède les besoins métaboliques, ce qui provoque une légère alcalose respiratoire compensée par une excrétion accrue de bicarbonates urinaires.

• Une augmentation de la tuméfaction des muqueuses des voies respiratoires supérieures favorise une sensation d'obstruction haute.

• Le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) reste inchangé.

GAZOMÉTRIE

Paramètre	Hors de la grossesse	Grossesse
pH	7,38-7,44	7,40-7,45
$PaCO_2$ (kPa)	4,6-6,6 (35-50 mmHg)	3,6-4,3 (27-32 mmHg)
PaO_2 (kPa)	12,6-14,0 (95-105 mmHg)	12,6-14,0 (95-105 mmHg)
HCO_3^- (mmol/l)	24-30	18-31

Au 3e trimestre, la PaO_2 diminue de 2 à 5 mmHg.

L'oxymétrie pulsée, qui mesure la saturation en oxygène de l'hémoglobine dans le sang artériel par voie transcutanée, permet de diminuer la fréquence des prélèvements artériels chez les patientes à risque d'hypoxémie.

RADIOGRAPHIE DE THORAX

Les caractéristiques d'une radiographie de thorax normale sont légèrement différentes en cours de grossesse :

— surélévation des coupoles diaphragmatiques pouvant atteindre 4 cm à terme ;

— augmentation du diamètre antéro-postérieur de 2 cm ;

— augmentation de la trame vasculaire, donnant une fausse impression d'œdème interstitiel ;

— dilatation modérée des cavités auriculaires.

☞ L'irradiation reçue en cas de cliché thoracique n'excède pas celle d'un voyage en avion et ne présente pas de danger, même au 1er trimestre.

SYMPTÔMES

La *dyspnée* est une plainte fréquente (60 à 75 p. 100 des femmes enceintes) et banale.

La *tachypnée* (> 20/min) est toujours anormale et doit faire rechercher une cause sous-jacente.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

INSUFFISANCE CHRONIQUE

En cas d'insuffisance respiratoire chronique, il n'est pas possible de préciser les valeurs de gazométrie minimales compatibles avec une bonne évolution de la grossesse.

L'influence des troubles gazométriques dans les menaces d'accouchement prématuré n'est pas démontrée.

Le bilan initial comprend une spirométrie, une gazométrie et la recherche d'un cœur pulmonaire. Une capacité vitale ainsi qu'un VEMS d'au moins 1 litre semblent nécessaires pour une bonne évolution de la grossesse.

En cas d'atteinte très sévère (VEMS < 600 ml et cœur pulmonaire), la grossesse est contre-indiquée. Le risque létal pour la mère et l'enfant justifie l'interruption de la grossesse.

INSUFFISANCE AIGUË

En cas d'insuffisance respiratoire aiguë, les critères d'intubation ne sont pas les mêmes en cours de grossesse pour ce qui concerne la PaO_2 : < 8,6 kPa (65 mmHg) (en dehors de la grossesse < 6,6 kPa). Une $PaCO_2$ supérieure à 6,6 kPa (50 mmHg) est également une indication à l'intubation immédiate.

La PaO_2 maternelle doit être maintenue à plus de 9,3 kPa (70 mmHg) pour assurer une saturation supérieure à 95 p. 100, gage d'une bonne oxygénation fœtale. La toxicité de l'oxygène pour la membrane respiratoire dépend de sa concentration et de la durée d'exposition. Il faut donc utiliser la FiO_2 la plus basse permettant une ventilation adéquate.

☞ Attention à l'administration d'oxygène chez l'insuffisante respiratoire chronique.

ASTHME

INCIDENCE

1 à 4 p. 100 des grossesses.

INTERACTIONS

Grossesse → asthme

• L'effet de la grossesse sur une patiente asthmatique est imprévisible : 50 p. 100 ne présentent pas de modification, 25 p. 100 s'améliorent et 25 p. 100 s'aggravent. De manière générale, les patientes présentent une évolution semblable lors d'une grossesse ultérieure
• Les asthmes sévères ont plutôt tendance à s'aggraver.

Asthme → grossesse

• Les progrès du traitement de l'asthme ont permis de réduire l'incidence des accouchements prématurés, des RCIU et de la mortalité périnatale à des valeurs comparables à celles de la population générale.
• Il n'y a plus de décès maternel rapporté dans la littérature depuis l'utilisation des corticoïdes dans l'asthme sévère.
• En cas de crise d'asthme sévère, si une prise en charge intensive n'améliore pas la situation, une naissance rapide peut permettre de sauver la vie de l'enfant. Il est cependant peu probable qu'une extraction modifie significativement l'état clinique de la mère.

MÉDICAMENTS

• Les médicaments habituels utilisés dans le traitement de l'asthme peuvent être prescrits durant la grossesse. En raison de l'augmentation du volume circulant, le dosage de la théophylline orale doit souvent être augmenté.
• Les corticoïdes peuvent être administrés. La prednisone est le corticoïde de choix durant la grossesse. Les corticoïdes inhalés ne présentent pas de risque d'inhibition surrénalienne et permettent de réduire les doses systémiques.
• Lors d'un traitement corticoïde de longue durée et même à petites doses (< 10 mg/j), une insuffisance surrénalienne aiguë peut survenir en cours de travail. Cette complication doit être prévenue par une injection d'acétate de cortisone IM à raison de 50 à 100 mg toutes les 8 heures durant au moins 24 heures.
• Les prostaglandines IV peuvent déclencher des crises d'asthme. Le misoprostol peut être utilisé. Certaines patientes font de l'asthme après absorption d'aspirine.
• La péridurale est préférable dans l'asthme, car elle évite le risque de bronchospasme sévère susceptible de compliquer une intubation.
• En cas d'anesthésie générale, la kétamine semble le médicament de choix puisqu'elle a un effet bronchodilatateur.

MUCOVISCIDOSE

INCIDENCE

Maladie autosomique récessive la plus fréquente dans la population caucasienne (porteurs hétérozygotes 1:20 ; enfants atteints 1:2 000 naissances). Un diagnostic prénatal est possible.

INTERACTIONS

L'amélioration des soins a permis d'augmenter l'espérance de vie des homozygotes qui, pour les femmes, est en moyenne de 22 ans depuis la date du diagnostic. 95 p. 100 des hommes atteints sont stériles, mais les femmes peuvent concevoir.

Il y a peu de cas décrits dans la littérature, et le pronostic maternel et fœtal est difficile à préciser. Il semble que si la patiente a une mauvaise fonction pulmonaire et/ou un cœur pulmonaire, son état risque de se détériorer de façon permanente.

MÉDICAMENTS

Les surinfections doivent être traitées par antibiothérapie IV en milieu hospitalier et nécessitent des dosages élevés.

CYPHOSCOLIOSE

C'est l'affection de la cage thoracique la plus fréquente durant la grossesse. Les cas sévères avec hypoxémie chronique sont rares sous nos latitudes.

Dans les atteintes légères à modérées, il n'y a pas d'augmentation de la morbidité ou de la mortalité maternelle et fœtale. Le taux de césarienne est faible et des accouchements par voie basse ont été décrits même avec des capacités vitales de 1 litre.

BRONCHECTASIES

Cette pathologie ne semble pas avoir d'effet néfaste sur l'évolution de la grossesse. Le pronostic des bronchectasies n'est pas modifié par la grossesse.

SARCOÏDOSE

INCIDENCE

Maladie pulmonaire interstitielle la plus fréquente durant la grossesse

INTERACTIONS

Grossesse → sarcoïdose

Amélioration quasi constante de la sarcoïdose, même en cas de fibrose évolutive (risque de rechute à 3 à 6 mois en post-partum).

Sarcoïdose → grossesse

Aucun effet négatif de la sarcoïdose sur la fertilité ou l'évolution de la grossesse n'a été décrit. Pas d'atteinte granulomateuse placentaire.

MÉDICAMENTS

- Les indications au traitement par corticoïdes sont les mêmes qu'en dehors de la grossesse (détérioration de la fonction pulmonaire, uvéite active, atteinte cardiaque ou du système nerveux central).
- La sarcoïdose pouvant entraîner des hypercalcémies, il faut déconseiller la prise de préparations multivitaminées contenant de la vitamine D.

PNEUMONIE BACTÉRIENNE

INCIDENCE

0,04 à 1 p. 100 des grossesses.

ÉTIOLOGIE

Pneumocoque (50 p. 100), *Hæmophilus influenzæ* (10 p. 100), *Klebsiella pneumoniæ*, staphylocoque doré (surinfection de pneumonies grippales), *Mycoplasma pneumoniæ* (pneumonie atypique).

CLINIQUE

Fièvre, tachypnée, tachycardie, toux productive (toux sèche improductive de longue durée : pneumonie atypique).

DIAGNOSTIC

Culture d'expectoration, hémocultures, radiographie de thorax.

TRAITEMENT

Hospitalier, antibiothérapie IV, physiothérapie respiratoire (20 p. 100 des cas nécessitent une intubation). En cas de persistance de la toux après la disparition du syndrome infectieux : penser à l'hyperréactivité bronchique post-infectieuse qui réagit bien aux corticoïdes en inhalation.

PNEUMONIE VIRALE

ÉTIOLOGIE

Virus de l'influenza A, varicelle (très rare).

CLINIQUE

- *Grippe* : surinfection fréquente.
- *Varicelle* : 40 p. 100 de mortalité en cas de collapsus respiratoire fulminant.

DIAGNOSTIC

Sérologie, culture d'expectoration, hémocultures, radiographie de thorax.

TRAITEMENT

- Hydrochlorure d'amantadine à considérer pour le virus influenza A dans les cas sévères.
- Aciclovir et immunoglobulines spécifiques en cas de pneumonie varicelleuse sévère.

PRÉVENTION

La vaccination contre la grippe doit être envisagée au cours du 2[e] ou 3[e] trimestre pour les patientes présentant une affection cardiaque, une anémie chronique, un diabète ou un déficit immunitaire.

PNEUMONIE MYCOTIQUE

INCIDENCE

1:1 000 aux États-Unis (quasiment inconnu en Europe).

ÉTIOLOGIE

Coccidioides immitis.

CLINIQUE

L'agent causal est acquis par inhalation des spores. L'infection peut être asymptomatique ou entraîner une pneumonie. Tendance à la dissémination si la maladie est acquise durant la grossesse (90 p. 100 de mort fœtale).

DIAGNOSTIC

Cultures d'expectorations, radiographie de thorax, tests cutanés, sérologie.

TRAITEMENT

En principe, il n'est pas impératif d'instaurer un traitement, car la maladie est souvent très peu évolutive. En cas de dissémination : amphotéricine B (expérience limitée dans la grossesse : ne semble pas avoir d'effet délétère sur le fœtus).

TUBERCULOSE

INCIDENCE

Varie en fonction du niveau socio-économique (2,5:100 000 chez les femmes en âge de procréer aux États-Unis).

ÉTIOLOGIE

Mycobacterium tuberculosis.

INTERACTIONS

Grossesse → tuberculose

La gravité, la fréquence d'apparition d'une tuberculose et des rechutes ne sont pas augmentées en cas de grossesse.

Tuberculose → grossesse

La tuberculose traitée n'a pas d'influence sur la grossesse.

DIAGNOSTIC

Radiographie de thorax, tubage gastrique et bronchoscopie à la recherche de bacilles tuberculeux. Test de Mantoux (sa fiabilité a été faussement mise en doute durant la grossesse). Le test de Mantoux peut être négatif en cas de tuberculose miliaire.

La PCR spécifique sur expectoration bronchique a une sensibilité supérieure à la culture. La culture, nécessitant 2 à 6 semaines, est pratiquée en parallèle.

TRAITEMENT

• Trithérapie par isoniazide (5 mg/kg/j), rifampicine (600 mg/j) et éthambutol (20 mg/kg/j) pendant 2 mois, suivie d'une bithérapie par isoniazide et rifampicine pendant 7 mois.

Pyridoxine (vitamine B_6 : 50 mg/j) pour prévenir une neuropathie périphérique due à l'isoniazide.

Surveillance hépatique, neurologique et ophtalmique.

• La streptomycine (ototoxicité) et l'éthionamine (tératogène) sont contre-indiqués.

• Les effets du PAS, de la cyclosérine et de la pyrazinamide sur le fœtus ne sont pas connus.

PRONOSTIC

Si le traitement est adéquat, le pronostic est excellent durant la grossesse.

ALLAITEMENT

L'allaitement n'est pas contre-indiqué en l'absence de tuberculose active (présence de bacilles dans les expectorations).

Aucun effet toxique des antituberculeux n'a été rapporté durant l'allaitement. Le passage dans le lait maternel correspond à 20 p. 100 de la dose administrée aux enfants. Les concentrations d'antituberculeux dans le lait maternel n'ont pas de valeur thérapeutique pour l'enfant.

TUBERCULOSE PÉRINATALE

En pratique, la distinction entre une tuberculose acquise in utero et une tuberculose contractée dans le post-partum est difficile et n'a pas d'implication clinique. La tuberculose congénitale est exceptionnelle et ne s'observe que lors d'une tuberculose primaire, compliquée par un épanchement pleural, une méningite ou une forme miliaire chez la mère.

Le test de Mantoux chez le nouveau-né n'a de valeur qu'en cas de positivité (nombreux faux négatifs).

Si la mère traitée n'a pas de bacille de Koch dans ses expectorations, le risque pour l'enfant est relativement faible, pour autant que le reste de l'entourage ne soit pas atteint.

Si la mère a une tuberculose active au moment de l'accouchement, le risque que l'enfant développe une tuberculose est pratiquement de 100 p. 100. La tuberculose néonatale est redoutable, car elle comporte de hauts risques d'atteinte méningée ou miliaire. Le nouveau-né doit donc être traité par isoniazide.

Au troisième mois de vie, pratiquer un test de Mantoux. S'il est négatif, vacciner l'enfant par BCG et arrêter l'isoniazide. S'il est positif, l'enfant a eu une primo-infection et l'isoniazide doit être poursuivi durant 6 mois. Dans ce cas, le vaccin est inutile.

ŒDÈME ANGIONEUROTIQUE HÉRÉDITAIRE

ÉTIOLOGIE

Maladie autosomique dominante entraînant un déficit de production de C1-inhibiteur (C1-INH) ou la production d'une molécule fonctionnellement inactive.

CLINIQUE

Poussées d'œdèmes récurrents non prurigineux, touchant la face, les organes génitaux externes, les extrémités, le tractus digestif (douleurs abdominales à répétition) et respiratoire (œdème laryngé).

DIAGNOSTIC

Dosage de la concentration et de la fonction C1-INH. L'analyse du complément peut servir de test de dépistage : le dosage de C4 est abaissé, alors que le taux de C3 est normal.

FACTEURS DÉCLENCHANTS

- Traumatismes mêmes minimes.
- Intervention dentaire.
- Accouchement.
- Stress.
- Intubation.
- Œstrogènes.

TRAITEMENT

Cette affection ne répond ni à l'adrénaline, ni aux corticoïdes.

- En cas de *crise aiguë* :

— premier choix : 500 à 1 000 UI de C1-INH purifié (IV lent) (demi-vie : 64 à 72 heures) ;

— deuxième choix : plasma frais congelé.

- *Prophylaxie* :

— avant toute intervention ou en cas d'accouchement ;

— 1 000 UI en cours de travail, à répéter 2 fois dans la première semaine du post-partum.

Chapitre 10

Pathologies digestives

GÉNÉRALITÉS

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES

	Grossesse
Bouche	Hyperhémie des gencives, pas d'augmentation de la salive
Œsophage	Diminution du tonus du sphincter inférieur
Estomac	Diminution de la vidange par hypotonicité Légère diminution de l'acidité basale et stimulée
Intestin grêle	Augmentation de l'absorption du calcium et du fer
Gros intestin	Augmentation de l'absorption de l'eau

La relaxation de la musculature lisse due à la progestérone induit une diminution de la motilité intestinale à tous les niveaux du tube digestif.

EXPLORATIONS

La grossesse n'est pas une contre-indication aux méthodes d'exploration endoscopiques.

PATHOLOGIES BUCCALES

• La grossesse n'entraîne pas de déminéralisation des dents et n'a pas d'influence sur l'incidence des caries. L'évolution de caries préexistantes semble accélérée et justifie un traitement.

• La gingivite est fréquente et augmente le risque de parodontose. L'épulis est une forme hyperplasique qui peut entraîner des saignements incommodants.

• Le ptyalisme est une hypersialorrhée diurne parfois très importante (1 à 2 l/j), d'origine indéterminée, qui débute durant le 1er mois et cesse dès l'accouchement. Il récidive en général lors des grossesses ultérieures et les traitements sont en général peu efficaces (chlorpromazine).

PATHOLOGIES ŒSOPHAGIENNES

REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN

• Se rencontre dans 60 p. 100 des grossesses. Le fractionnement des repas, la suppression du café, du thé, de l'alcool, des mets épicés ou gras et la surélévation de la tête du lit sont en général suffisants.

• Pour le traitement médicamenteux, les anti-acides, le métoclopramide et la ranitidine ont été utilisés avec succès. Les inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole) sont plus efficaces que les antihistaminiques H_2.

PATHOLOGIES INFECTIEUSES

• L'œsophagite à *Candida* entraîne une odynophagie sévère. 70 p. 100 des cas n'ont pas de lésion buccale associée. Le traitement repose sur la nystatine.

L'œsophagite herpétique associe de la fièvre à une odynophagie sévère. Elle guérit spontanément en 1 à 2 semaines et ne nécessite pas de traitement particulier en dehors des anti-acides.

SYNDROME DE MALLORY-WEISS

• Hémorragie due une lacération de la muqueuse à la jonction œso-gastrique, le plus souvent en relation avec des vomissements. Le traitement conservateur permet la guérison dans 90 p. 100 des cas.

PATHOLOGIES GASTRIQUES

NAUSÉES ET VOMISSEMENTS

• Se rencontrent dans 50 p. 100 des grossesses et persistent rarement après le 1er trimestre. Lorsque les mesures diététiques sont insuffisantes, les antihistaminiques et le métoclopramide ont été utilisés avec succès.

• Si les vomissements apparaissent ou persistent après le 1er trimestre, il faut exclure une pathologie organique (pré-éclampsie, pathologie urinaire, appendicite, hépatite, pancréatite).

• L'*hyperemesis gravidarum* complique 1 à 2 p. 100 des cas et s'accompagne de déshydratation, de perte de poids et de troubles électrolytiques pouvant entraîner un ictère et une insuffisance rénale. Des cas d'encéphalopathie de Wernicke ont été décrits (supplémentation en vitamine B_6 nécessaire dans les cas sévères : 3×250 mg/j). Cette affection, potentiellement mortelle dans ses formes graves, nécessite une hospitalisation.

Dans les formes très sévères, un traitement par stéroïdes permet souvent une amélioration spectaculaire de la situation : prednisolone (1 mg/kg/j durant 3 à 5 jours), puis schéma dégressif lent (–10 mg/sem jusqu'à la dose de 20 mg/j ; ensuite 15 mg/j durant 5 jours, 10 mg/j durant 4 jours, 7,5 mg/j durant 4 jours, 5 mg/j durant 4 jours, 2,5 mg/j durant 4 jours).

Elle peut être en relation avec la thyrotoxicose gestationnelle transitoire (*voir* Chapitre 16).

L'échec de tout traitement doit faire rechercher la présence d'*Helicobacter pylori*.

ULCÈRE GASTRODUODÉNAL

• L'association avec la grossesse est très rare, puisque cette dernière aurait un effet protecteur.

• L'ulcère n'a pas d'influence sur la grossesse. Le diagnostic et le traitement se font de façon habituelle. La cimétidine, la ranitidine et le sucralfate peuvent être prescrits.

• *Helicobacter pylori* est un organisme retrouvé dans 85 à 100 p. 100 des cas d'ulcères duodénaux et 80 p. 100 des cas d'ulcères gastriques. Sous antihistaminiques H_2, les récidives sont fréquentes en l'absence d'éradication. Le traitement, associant une double antibiothérapie (amoxicilline et métronidazole) et du bismuth doit durer

2 semaines. Dans les cas où l'ulcère duodénal est bien documenté et le germe identifié, ce traitement paraît légitime en cours de grossesse si les antihistaminiques H_2 sont inefficaces ou qu'un saignement apparaît.

PATHOLOGIES INTESTINALES

CONSTIPATION

• La fréquence de l'émission des selles varie d'un individu à l'autre en fonction de paramètres sociaux et culturels. Dans une population urbaine, la fréquence normale varie de 2 à 3 fois/j à 2 à 3 fois/sem.

• Plainte très fréquente, en particulier durant le 3e trimestre. La constipation se traite par un régime riche en fibres et une augmentation des liquides.

• Pour les constipations basses, les suppositoires à la glycérine sont les plus efficaces.

• Les laxatifs à base de séné ou d'huile de paraffine ne devraient être prescrits que durant de courtes périodes.

HÉMORROÏDES

• Traitements locaux habituels. Les thromboses hémorroïdaires douloureuses peuvent être incisées sous anesthésie locale. La chirurgie n'a que peu d'indications durant la grossesse (prolapsus hémorroïdaire étranglé).

APPENDICITE

• Sa fréquence est inchangée (1:1 000), mais les perforations sont 1,5 à 3,5 fois plus fréquentes, augmentant le risque de mort fœtale.

• L'utérus déplace l'appendice vers le haut, modifiant ainsi la localisation des douleurs.

• Le traitement est chirurgical avec tocolyse IV per et post-opératoire.

MALADIES INFLAMMATOIRES INTESTINALES

• Il n'y a pas d'interaction entre la grossesse et la *maladie de Crohn* ou la *rectocolite ulcérohémorragique* si la patiente est en rémission au moment de la conception.

• Ces affections ne semblent pas avoir d'influence significative sur la fertilité.
• Lorsque la maladie est active lors de la conception ou devient sévère durant la grossesse, le risque d'avortement spontané, de RCIU et de mort fœtale est augmenté.
• Les antécédents chirurgicaux (colectomie, résection intestinale) ne sont pas de pronostic défavorable et n'empêchent pas un accouchement par voie basse.
• Le traitement habituel doit être poursuivi durant la grossesse (corticoïdes, sulfasalazine). Les nouveaux dérivés salicylés (mésalazine et olsalazine) peuvent également être utilisés. Les immunosuppresseurs devraient en principe être évités.
• La césarienne n'est indiquée qu'en présence de fistules ou d'abcès de la région anale, contre-indiquant une épisiotomie.

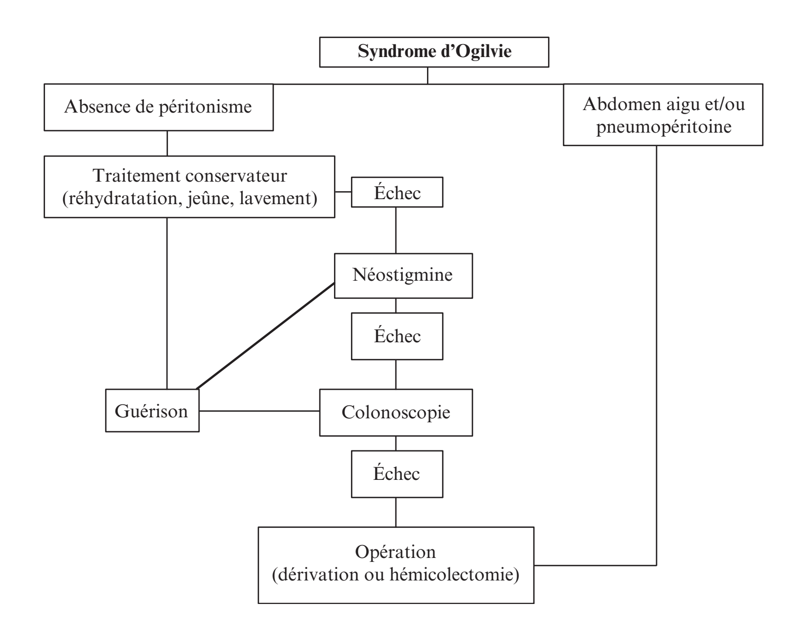
ENTÉROCOLITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

• Entérocolite et diarrhées associées à une antibiothérapie (tous les antibiotiques peuvent être incriminés). La modification de la flore intestinale permet le développement de *Clostridium difficile* et de ses toxines.
• Le début brutal survient de 4 jours après le début de la prise d'antibiotiques à 5 semaines après l'arrêt du traitement et associe des selles liquides à de la fièvre, une leucocytose et des douleurs abdominales.
• Le diagnostic se fait par cultures de selles et recherche de toxines.
• Le traitement comporte l'arrêt des antibiotiques, la réhydratation et l'isolement. Il ne faut pas prescrire de médicaments diminuant le péristaltisme (risque de mégacôlon toxique). Si persistance ou apparition de diarrhées après l'arrêt des antibiotiques : administrer de la vancomycine, 2 g/j par voie orale durant 5 à 14 jours (pas d'absorption intestinale) ou du métronidazole IV.
• Évolution : résolution en 1 semaine en cas de traitement précoce (15 à 20 p. 100 de rechutes). Sans traitement : diarrhées pouvant durer 10 semaines (mortalité : 15 à 30 p. 100).

SYNDROME D'OGILVIE

• Iléus paralytique mimant une occlusion, rencontré après une intervention abdominale, la césarienne étant la cause la plus fréquente. Peut se produire après un accouchement normal.
• Début progressif en quelques jours avec douleurs abdominales diffuses minimes, nausées, troubles du transit (constipation ou diarrhées).

• Les patientes sont souvent afébriles et ont un état général conservé.
• L'examen révèle une distension abdominale très importante et un abdomen souple.
• La radiographie ou la tomodensitométrie de l'abdomen sans préparation montrent une dilatation marquée du cæcum et du côlon ascendant avec persistance des haustrations. L'intestin grêle est en général peu modifié (absence de niveaux hydro-aériques).
• *Traitement médical* : perfusion, néostigmine (1,5 à 2 mg IV ; peut être répété après 3 heures : efficacité 90 p. 100 avec réponse en 3 à 30 minutes), sondes gastrique et rectale (peu efficaces). Un lavement à la Gastrografine® peut avoir une valeur thérapeutique en favorisant la reprise du péristaltisme (efficace dans 80 p. 100 des cas).
• Le risque de perforation cæcale justifie une surveillance radiologique régulière (quotidienne ou biquotidienne) afin de détecter une distension de plus de 9 à 12 cm, imposant une décompression (colonoscopie ou cæcostomie).
• La perforation cæcale peut entraîner une péritonite stercorale et nécessite une intervention chirurgicale allant de la cæcostomie à l'hémicolectomie droite.
• L'algorithme de traitement suivant a été proposé :



Chapitre 11

Pathologie hépatique et pancréatique

GÉNÉRALITÉS

TESTS HÉPATIQUES ET DOSAGE DES LIPIDES

Paramètres	En dehors de la grossesse	Grossesse
Bilirubine totale (μmol/l)	5,1-25,6	5,1-25,6
Bilirubine directe (μmol/l)	0-10	0-10
Phosphatase alcaline (U/ml)	36-108	70-200
ASAT (U/l)	9-32	9-32
ALAT (U/l)	9-36	9-36
γ-Glutamyl transférase (U/l)	9-39	9-39
Protéines totales (g/l)	60-85	55-75
Albumine (g/l)	35-50	30-45
Fibrinogène (g/l)	2,0-4,0	4,0-6,5
Lipides (g/l)	4,5-10	10,5
Cholestérol (mmol/l)	3,1-5,6	6,5
Triglycérides (g/l)	0,84-1,94	2,30

• Le volume, la morphologie et la perfusion du foie restent pratiquement stables en cours de grossesse.

• L'augmentation de la phosphatase alcaline est due à la production d'une iso-enzyme placentaire. Elle n'atteint que rarement des valeurs supérieures à 2 fois la norme.

• La diminution des albumines est due à l'hémodilution physiologique et non à une diminution de la synthèse, si elle n'est pas associée à un allongement du temps de prothrombine.

• L'amylasémie augmente régulièrement durant les deux premiers trimestres pour atteindre des taux supérieurs à la normale (chez certaines patientes, elle peut atteindre 2 fois la valeur supérieure de la norme).

• L'activité de la cholinestérase plasmatique peut diminuer de 25 p. 100 avant l'accouchement. Malgré cela, il est rare qu'une insuffisance respiratoire prolongée suive l'injection de suxaméthonium, mais un bloc neuromusculaire prolongé peut s'observer dans 2 à 6 p. 100 des cas à génotype normal.

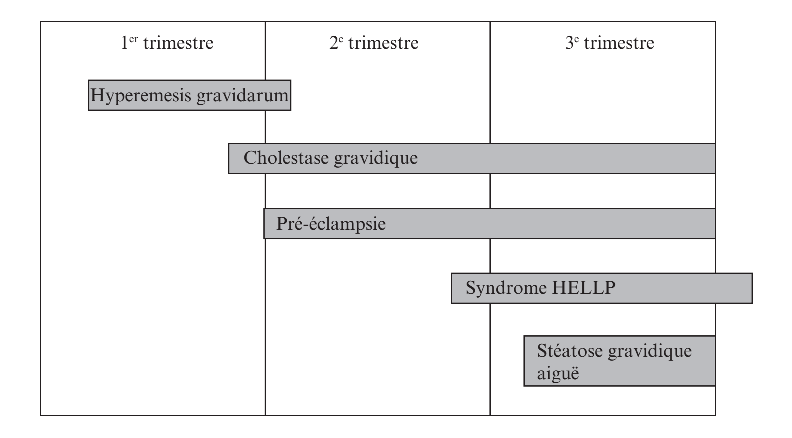
MODIFICATIONS CLINIQUES

Le débit sanguin intrahépatique et la taille du foie ne changent pas durant la grossesse. D'une manière générale, un foie palpable est un signe d'anomalie, en particulier durant le 3e trimestre. La vésicule biliaire augmente de taille en raison de l'hypotonie. On note également une diminution de la solubilité du cholestérol.

Les angiomes stellaires et l'érythème palmaire se retrouvent dans 60 à 70 p. 100 des grossesses normales et sont liés à l'augmentation du taux circulant d'œstrogènes.

AFFECTIONS HÉPATIQUES SPÉCIFIQUES À LA GROSSESSE

Les hépatopathies spécifiquement gravidiques se produisent à des stades précis de la grossesse et sont en principe réversibles après l'accouchement :



CHOLÉSTASE GRAVIDIQUE

(*voir* Chapitre 20)

Définition

Prurit sur choléstase intrahépatique, appelé aussi prurit gravidique, ictère choléstatique récidivant ou choléstase bénigne de la grossesse.

Incidence

1:1 000 à 15:1 000 grossesses (20 p. 100 des ictères de la grossesse).

Étiologie

Pourrait être due à une réponse exagérée de l'hépatocyte aux œstrogènes. Il y a une prédisposition génétique (incidence augmentée de 20 fois au Chili et en Scandinavie) et une tendance aux récidives (70 p. 100).

Clinique

- Ce syndrome peut apparaître dès la première grossesse ou après plusieurs grossesses d'évolution normale.
- Habituellement, l'affection débute par un prurit généralisé suivi 1 à 2 semaines plus tard d'un ictère (20 p. 100 des cas).
- Dans 75 p. 100 des cas, l'ictère apparaît après la 22e semaine, mais peut se manifester dès la 6e semaine.

• État général conservé. Pas d'état fébrile, pas de douleur, pas d'hépatosplénomégalie.

• Les symptômes disparaissent quelques heures à quelques jours après l'accouchement.

Examens paracliniques

• Augmentation de la bilirubine sérique totale, ne dépassant en général pas 85 µmol/l.

• Augmentation de la phosphatase alcaline entre 7 à 10 fois la norme pour la grossesse. L'origine hépatique peut être confirmée par l'augmentation de la 5'-nucléotidase.

• Les transaminases sont normales ou légèrement augmentées (< 200 U/l).

• La γ-glutamyl transférase est classiquement normale ou très légèrement augmentée.

• Les facteurs de coagulation ne sont en général pas modifiés. En cas d'ictère et de stéatorrhée, il peut y avoir un déficit en vitamine K.

• L'élévation des acides biliaires sériques, en particulier en période post-prandiale, est le marqueur le plus sensible

Risque maternel

Aucune séquelle à long terme. Risque de récidive sous contraception œstroprogestative.

Risques fœtaux

• Augmentation du risque de prématurité (10 à 40 p. 100) et de mort in utero (1 à 2 p. 100) dont l'incidence a diminué avec l'augmentation des moyens de surveillance fœtale.

• Les risques ne semblent pas liés à la sévérité de l'ictère et les nouveau-nés n'ont pas de trouble hépatique.

• Lorsque la bilirubine est normale et les acides biliaires sont inférieurs à 50 µmol/l, le risque de mort fœtale est faible.

Traitement

• Symptomatique, par traitement topique. Les antihistaminiques sont souvent inefficaces, mais l'hydroxyzine (25 à 50 mg/j) a un effet sur le prurit.

• Administration de colestyramine : 3 sachets à 4 g/j (efficace dans 50 p. 100 des cas) ou, mieux, d'acide ursodésoxycholique (0,4 à 1,2 g/j) qui est plus efficace et pourrait diminuer le risque de mort fœtale.

• L'administration de vitamine K est recommandée en cas de cholestase sévère ou d'évolution de plus de 2 semaines (10 à 20 mg 1 fois par semaine).
• La surveillance fœtale accrue (CTG quotidien, échographie-Doppler hebdomadaire) permet de déclencher l'accouchement à temps (38 semaines pour les cas légers, 36 semaines pour les cas sévères).

STÉATOSE GRAVIDIQUE AIGUË

Définition

Affection rare survenant généralement après la 35e semaine, caractérisée par une infiltration graisseuse centrolobulaire, un ictère et une insuffisance hépatique rapidement progressive, appelée aussi atrophie jaune aiguë du foie ou acute *fatty liver of pregnancy*.

Incidence

1:10 000 à 1:15 000 grossesses.

Étiologie

Inconnue. Elle peut survenir chez des femmes enceintes de tout âge gestationnel. Un syndrome similaire a été observé suite à l'administration de tétracyclines IV en dehors de la grossesse.

Clinique

• Les symptômes initiaux comprennent nausées, vomissements, fatigue, céphalées et douleurs abdominales. Des signes de pré-éclampsie sont retrouvés chez 30 à 50 p. 100 des patientes.
• Apparition rapide d'un ictère, le plus souvent afébrile, d'une tachycardie, d'une polydipsie et d'une encéphalopathie hépatique.
• Les complications extrahépatiques surviennent plus tard dans l'évolution : coagulopathies, hémorragie sur ulcère de stress ou syndrome de Mallory-Weiss et pancréatite.
• Une insuffisance rénale se développe dans 60 p. 100 des cas, elle est le plus souvent modérée, d'origine prérénale.
• Les issues fatales sont la conséquence de l'insuffisance hépatique, de la diathèse hémorragique (CIVD) ou de la pancréatite.

Examens paracliniques

• Augmentation de la bilirubine sérique qui peut être normale au début de l'évolution.
• Augmentation de la phosphatase alcaline (3 fois la norme pour la grossesse) et de l'amylase sérique.
• Les transaminases sont modérément augmentées (< 300-500 U/l).
• La leucocytose à polynucléaires neutrophiles sans syndrome infectieux est fréquente et sévère.
• Thrombopénie apparaissant après l'allongement du temps de prothrombine et du temps de thromboplastine partielle ; diminution des facteurs de coagulation, hémolyse.
• L'hypoglycémie, qui peut être sévère, est un élément important du diagnostic.

Diagnostic

Ce diagnostic doit être rapidement exclu chez toute patiente présentant un ictère durant le 3e trimestre.

Se fait par exclusion du syndrome HELLP ou des autres pathologies hépatobiliaires (pathologie vésiculaire : pas d'insuffisance hépatique, ni de CIVD ; hépatites virales : transaminases supérieures à 1 000, pas de thrombopénie ou de CIVD).

L'échographie et la tomodensitométrie permettent de détecter la stéatose. Le diagnostic définitif repose sur l'aspect histologique caractéristique. La biopsie n'est pas toujours possible en cas de troubles marqués de la crase. Considérant que le traitement est identique à celui du syndrome HELLP, la biopsie n'est pas impérative dans les cas sévères.

Risques maternels et fœtaux

Avant 1980, la mortalité maternelle était de 80 p. 100. Actuellement, la mortalité fœtale et maternelle se situe entre 11 et 25 p. 100. Dans le post-partum, les tests hépatiques se normalisent en 1 à 2 mois et la guérison se fait sans séquelle. Récidives extrêmement rares chez les mères ayant eu des grossesses ultérieures (peu de cas décrits).

Si l'enfant survit, il sera indemne de lésion hépatique, mais pourra présenter une hypoglycémie néonatale.

Traitement

☞ Aucun cas d'amélioration de l'état maternel n'a été décrit avant l'accouchement.

• Accouchement immédiat par césarienne, même en cas de mort in utero.
• Mesures de réanimation intensive avec correction de l'hypoglycémie et des troubles de la coagulation.
• Une transplantation hépatique doit s'envisager dans des cas rares en l'absence d'amélioration rapide après la naissance.

AFFECTIONS HÉPATIQUES INTERCURRENTES

HÉPATITES VIRALES

Cause la plus fréquente des ictères de la grossesse (60 p. 100) (*voir* Chapitre 2).

LITHIASES BILIAIRES

La grossesse semble avoir une influence sur la formation des calculs vésiculaires, mais non sur la fréquence des complications (cholécystite, cholangite, lithiase du cholédoque). Le diagnostic et les indications du traitement médical ou chirurgical sont les mêmes qu'en dehors de la grossesse. La cholécystite aiguë est rare (1:10 000 à 8:10 000).

AUTRES PATHOLOGIES INTERCURRENTES

Syndrome de Budd-Chiari

Thrombose aiguë des veines sus-hépatiques entraînant des douleurs abdominales, une hépatomégalie et une ascite rapidement progressive. Il semble y avoir une relation avec la grossesse et ce syndrome qui apparaît généralement dans le post-partum. Le diagnostic se fait par angiographie et le traitement (rarement efficace : mortalité élevée) repose sur l'anticoagulation, les diurétiques et, occasionnellement, les shunts portocaves.

Parasitoses

Ascaris (*voir* Chapitre 2), amibes (*voir* Chapitre 2), *Echinococcus*.

Hépatites toxiques

Hépatotoxiques directs (arsenic, phosphore, amanite phalloïde), hypersensibilité aux médicaments (sulfamides, chlorpromazine, halothane).

AFFECTIONS HÉPATIQUES PRÉEXISTANTES

MALADIE DE GILBERT

Déficit fréquent de la conjugaison de la bilirubine qui ne semble pas influencer l'issue de la grossesse pour la mère et le fœtus.

SYNDROME DE DUBIN-JOHNSON ET SYNDROME DE ROTOR

Défauts d'excrétion de la bilirubine conjuguée sans influence sur la grossesse. Cette dernière, comme la contraception, peut entraîner une augmentation de la bilirubine conjuguée.

MALADIE DE WILSON

Dépôts anormaux de cuivre dans les organes, qui peuvent entraîner une cirrhose hépatique. L'association à la grossesse est rare et le traitement maternel (D-pénicillamine) doit impérativement être poursuivi car des réactivations graves de la maladie ont été décrites après arrêt du traitement par chélateur. Ni la maladie, ni le traitement n'entraînent de risque particulier pour le fœtus.

CIRRHOSES HÉPATIQUES ET BILIAIRES

Les grossesses sont exceptionnelles. Le pronostic maternel est bon pour les cirrhoses compensées. L'incidence des hémorragies sur varices œsophagiennes est augmentée durant la grossesse. Le pronostic fœtal est mauvais (mortalité fœtale de 30 à 40 p. 100).

HÉPATITES CHRONIQUES PERSISTANTES

La grossesse est bien tolérée, sans aggravation de la maladie.

HÉPATITES CHRONIQUES ACTIVES

La grossesse n'influence pas l'évolution de la maladie. Comme ces affections entraînent des troubles de la fertilité, les femmes enceintes présentent en général des formes légères. Le traitement habituel doit être poursuivi. Risque augmenté d'accouchements prématurés, de RCIU et de mort in utero.

HÉMANGIOME

C'est la plus fréquente des tumeurs bénignes hépatiques et sa taille semble pouvoir augmenter en cours de grossesse. Son ablation ne s'envisage qu'en cas de rupture (risque très faible).

HYPERPLASIE NODULAIRE FOCALE/ADÉNOME HÉPATIQUE

Tumeurs bénignes qui peuvent être associées à la prise de contraceptifs oraux et à la grossesse. La croissance de ces tumeurs peut augmenter en cours de grossesse. La rupture d'un adénome est possible avec hémorragie intrapéritonéale (mortalité maternelle et fœtale élevée).

GROSSESSE APRÈS TRANSPLANTATION HÉPATIQUE

Ne semble pas avoir d'influence sur le risque de rejet. Augmentation du risque de fausse couche, de retard de croissance intra-utérin et d'accouchement prématuré.

PANCRÉATITE AIGUË

INCIDENCE

1:1 000 à 1:10 000 grossesses.

ÉTIOLOGIE

- Calculs biliaires, hyperlipémie, alcoolisme, médicaments (immunosuppresseurs, thiazidiques, corticoïdes), hyperparathyroïdie, syndrome de la bile épaisse.

- Pathologies associées : pré-éclampsie, stéatose gravidique aiguë.

CLINIQUE

- 90 p. 100 des pancréatites aiguës surviennent durant le 3e trimestre ou le post-partum.
- La symptomatologie aiguë dure en moyenne 6 à 7 jours et comprend des nausées, des vomissements et des douleurs épigastriques irradiant dans le dos et augmentant en position couchée (25 p. 100 des malades se présentent uniquement avec des nausées et des vomissements, sans douleur abdominale). Un ictère est présent dans 10 p. 100 des cas.
- Les complications sont le choc, la CIVD, les lésions pulmonaires (20 p. 100), l'hyperglycémie, l'hypertriglycéridémie, l'hypocalcémie et l'acidose.
- Le risque de récidive est de 50 p. 100 (20 p. 100 dans la même grossesse).

EXAMENS PARACLINIQUES

- Augmentation de l'amylase sérique (30 p. 100 des cas ont des amylases normales et de nombreuses affections peuvent entraîner une élévation de l'amylase).
- Le dosage de la lipase sérique et de l'iso-amylase pancréatique peut être utile pour le diagnostic.
- À l'échographie et à la tomodensitométrie, l'aspect du pancréas est modifié ; ces examens permettent parfois de clarifier l'étiologie (lithiase).
- Les facteurs de coagulation ne sont en général pas modifiés.

RISQUES MATERNELS ET FŒTAUX

- La mortalité maternelle n'est pas différente durant la grossesse.
- Risque d'abortus si la pancréatite a lieu en début de grossesse.
- Augmentation du risque de prématurité (60 p. 100) dans le 3e trimestre.

TRAITEMENT

- Ne diffère pas durant la grossesse. La nutrition parentérale totale n'a pas d'influence sur la croissance fœtale.
- Pas d'évidence qu'une interruption de la grossesse améliore le pronostic maternel.

COMPLICATIONS

- Pancréatite chronique.
- Pseudo-kystes du pancréas qui peuvent apparaître 3 à 4 semaines après une pancréatite aiguë et entraîner des hémorragies et des fistules. Le traitement initial repose sur des drainages percutanés guidés par échographie.

Chapitre 12

Abdomen aigu en cours de grossesse

ÉTIOLOGIE

Causes obstétricales	Grossesse extra-utérine Décollement placentaire Rupture utérine Incarcération d'un utérus rétroversé Torsion de l'utérus Hématome du ligament large Hydramnios aigu Hématome sous-capsulaire du foie Syndrome d'Ogilvie
Causes gynécologiques	Torsion de kyste de l'ovaire Nécrobiose d'un myome utérin Torsion d'un myome pédiculé Thrombose de la veine ovarienne
Autres causes	Appendicite aiguë Cholécystite aiguë Pancréatite aiguë Ulcère gastroduodénal Occlusion intestinale Pyélonéphrite aiguë Lithiase urinaire Dissection aortique Rupture spontanée de la rate Rupture d'anévrysme de l'artère splénique Hématome rectal Crise drépanocytaire Porphyrie

INCARCÉRATION D'UN UTÉRUS RÉTROVERSÉ

Complication rare, survenant en général entre 13 et 16 semaines. L'utérus est enclavé sous le promontoire et déplace la vessie antérieurement et vers le haut.

CLINIQUE

Douleurs abdominales et rétention urinaire (parfois accompagnée de mictions par regorgement). La vessie distendue peut être confondue avec l'utérus ou un kyste de l'ovaire.

TRAITEMENT

Vidange vésicale par cathéter pour 24 à 48 heures, permettant le plus souvent une résolution spontanée. Les manipulations de l'utérus sont rarement nécessaires.

HÉMATOME DU LIGAMENT LARGE

Peut survenir spontanément durant la grossesse, mais s'observe le plus souvent après l'accouchement. Se présente sous forme de douleurs abdominales, de rétention urinaire et de déplacement de l'utérus. Les hématomes de petite taille font l'objet d'un traitement conservateur. En cas de choc ou d'hématome important, le traitement est chirurgical.

MYOMES UTÉRINS

INCIDENCE

0,5 à 2 p. 100 des grossesses.

ÉVOLUTION

L'augmentation de la taille de l'utérus et de la vascularisation entraîne souvent une augmentation de la taille des myomes en cours de grossesse. Cela peut entraîner une ischémie centrale et une nécrobiose.

RISQUES

- Abortus tardif.
- Menace d'accouchement prématuré.
- RCIU.
- Dystocie mécanique.
- Dystocie dynamique.
- Nécrobiose.
- Torsion.
- Rupture d'un vaisseau de surface.
- Hémorragie post-partum.
- Maladie thrombo-embolique.

TRAITEMENT DE LA NÉCROBIOSE

Conservateur (repos, antalgiques, avec ou sans tocolyse).

Chapitre 13

Affections rénales

GÉNÉRALITÉS

FONCTION RÉNALE

Paramètres	En dehors de la grossesse	Grossesse
Flux sanguin rénal (ml/min)	500	700-800
Filtration glomérulaire (ml/min)	100-130	150
Créatinine sérique (µmol/l)	50-100	40-70
Clairance de la créatinine (ml/min)	100-130	150-200
Urée (µmol/l)	4,3-8,9	< 4,0
Uricémie (µmol/l)	240-470	160-250
Clairance de l'acide urique (ml/min)	6-12	12-20
Protéines sériques totales (g/l)	60-85	55-75
Albumine sérique (g/l)	35-50	30-45
Osmolalité sérique (mOsm/kg)	280-300	270-290
Sodium sérique (mmol/l)	135-145	132-140
Chlore sérique (mmol/l)	100-106	90-105
Potassium sérique (mmol/l)	3,5-5,0	3,5-4,5
Calcium sérique total (mmol/l)	2,25-2,57	2,0-2,25
Bicarbonate sérique (mmol/l)	24-30	18-21
Seuil rénal du glucose (mmol/l)	10,3-10,9	7,6-9,4
Protéinurie (mg/24 h)	< 150	< 300
Leucocyturie (/ml)	< 10 000	

• Le flux sanguin rénal augmente précocement en cours de grossesse et diminue à l'approche du terme. En moyenne, le débit urinaire est augmenté de 25 p. 100.

• Les capacités d'adaptation du rein au niveau tubulaire (acidification-alcalinisation, concentration-dilution) ne sont pas significativement modifiées.

• En position debout, le flux plasmatique et la filtration glomérulaire diminuent, ce qui explique que la production d'urine soit nettement plus importante durant la nuit en cours de grossesse.

• Le calcium total peut être diminué de 10 p. 100 en raison de l'hypoprotéinémie. Le calcium libre reste constant.

• La calciurie est augmentée de 2 à 3 fois (norme en dehors de la grossesse : 2,5 à 6,25 mmol/24 h).

• L'augmentation de la filtration glomérulaire, la diminution de la réabsorption tubulaire et l'abaissement du seuil rénal du glucose expliquent la fréquence de la glycosurie durant la grossesse (90 p. 100 des femmes enceintes non diabétiques excrètent plus de 100 mg de glucose par jour).

• La recherche de protéinurie par bandelettes peut être positive (traces ou +) en présence d'urines très concentrées.

MODIFICATIONS ANATOMIQUES

L'augmentation de la taille des reins (30 p. 100) est à mettre en relation avec l'augmentation du flux sanguin rénal. Un retour à la norme est observé dans un délai d'une semaine après l'accouchement.

Présent dès le 1er trimestre, l'hydro-uretère physiologique de la grossesse se caractérise par une augmentation du diamètre de la lumière, une hypotonicité et une hypomotilité de sa musculature. Ces changements concernent les calices, les bassinets et les uretères au-dessus du détroit supérieur du bassin. Ces modifications disparaissent dans les 3 mois suivant l'accouchement.

Elles sont plus marquées du côté droit probablement en raison de la dextrorotation de l'utérus et d'une compression de l'uretère par les vaisseaux iliaques et la veine ovarienne.

INFECTIONS URINAIRES

DÉFINITION

Une bactériurie asymptomatique implique la présence d'au moins 100 000 germes identiques par millilitre d'urine. La cystite associe

des symptômes locaux et une bactériurie. La pyélonéphrite est une infection atteignant le parenchyme rénal, accompagnée de symptômes généraux.

INCIDENCE

- Bactériurie asymptomatique : 2 à 10 p. 100 des grossesses.
- Cystite : 1 p. 100.
- Pyélonéphrite : 1 à 2 p. 100.

ÉTIOLOGIE

La majorité des infections est due à *Escherichia coli* (70 à 90 p. 100), suivi de *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Streptococcus* et rarement *Staphylococcus*.

RISQUES MATERNELS

- Une bactériurie asymptomatique non traitée se complique de pyélonéphrite dans 30 à 40 p. 100 des cas (sous traitement : 3 p. 100). Après traitement, le risque de récurrence est de 25 à 35 p. 100.
- La cystite survient en général plus tard dans la grossesse et répond rapidement au traitement par voie orale. Le risque de récurrence est plus faible (17 p. 100).
- La pyélonéphrite aiguë présente un risque maternel non négligeable (10 p. 100 de bactériémie associée et 3 p. 100 de choc septique). Elle peut entraîner des troubles transitoires de la fonction rénale et, plus rarement, des lésions pulmonaires graves.
- Le risque de récurrence après traitement est très élevé (75 p. 100).
- Le risque d'insuffisance rénale aiguë est plus élevé dans la grossesse.

RISQUES FŒTAUX

- La pyélonéphrite aiguë augmente le risque d'accouchement prématuré.
- Les risques liés à la bactériurie asymptomatique ne sont pas clairement démontrés. S'il y a une association à l'incidence des accouchements prématurés et des RCIU, elle est faible.

TRAITEMENT

• La *bactériurie* et la *cystite* se traitent par antibiothérapie orale. Les traitements par dose unique semblent aussi efficaces qu'en dehors de la grossesse, sont moins coûteux, ont moins d'effets secondaires et assurent une bonne compliance. Les doses doivent être légèrement supérieures à celles qui sont administrées en dehors de la grossesse :

Dose unique :
— amoxicilline : 4 cp à 750 mg ;
— triméthoprime : 3 cp à 200 mg ;
— fosfomycine : 3 g ;

Thérapie brève (3 jours) :
— nitrofurantoïne : 3 × 100 mg/j ;
— triméthoprime : 2 × 200 mg/j ;

Le traitement court ne s'applique pas en cas de diabète, d'immunosuppression, d'anomalie urinaire, de fréquence élevée d'infections (> 3/an).

• La *pyélonéphrite* nécessite une hospitalisation et un traitement IV jusqu'à la disparition des signes cliniques. Une culture d'urine doit être obtenue après 3 jours de traitement (toute bactériurie persistante doit faire changer d'antibiotique, même si la patiente est afébrile).

La persistance de l'état fébrile au-delà de 48 heures de traitement IV doit faire suspecter la présence d'une lithiase.

Le traitement doit être maintenu durant 3 semaines et une nouvelle culture d'urine est nécessaire 48 heures après arrêt du traitement.

• En cas de *pyélonéphrite récidivante*, il faut envisager un traitement antibiotique continu jusqu'à la fin de la grossesse.

PRÉVENTION

• Culture d'urine à la première consultation de grossesse et au 3e trimestre.

• Traiter toutes les bactériuries asymptomatiques.

• Une fois qu'une infection a été démontrée, effectuer une culture d'urine mensuelle.

LITHIASE URINAIRE

INCIDENCE

0,2 p. 100 des grossesses (variation géographique importante). La grossesse ne modifie pas l'incidence des lithiases. Elles ne surviennent pas plus souvent du côté droit.

DIAGNOSTIC

• *Microhématurie* : seules 50 p. 100 des lithiases présentent une hématurie microscopique. De plus, l'hématurie n'est pas un bon critère diagnostique durant la grossesse (saignements spontanés possibles).

• *Échographie* : permet une bonne détection de l'hydronéphrose, mais sa spécificité est mauvaise et, la plupart du temps, elle ne permet pas de distinguer la dilatation physiologique de la grossesse d'une obstruction sur lithiase. Elle n'a pratiquement aucun intérêt dans la détection des calculs urétéraux.

• *Radiographie de l'abdomen* : la superposition du squelette fœtal limite son intérêt.

• *Urographie intraveineuse* : peut éventuellement s'envisager dès le 2e trimestre lors d'une fièvre persistante après 48 heures de traitement antibiotique IV, d'obstruction persistante avec troubles de la fonction rénale ou d'hydronéphrose massive à l'échographie.

RISQUES

• Développement d'une infection urinaire dans 10 à 20 p. 100 des cas.

• La menace d'accouchement prématuré répond habituellement bien à la tocolyse et disparaît totalement après passage ou ablation du calcul.

TRAITEMENT

• 70 p. 100 des cas évoluent vers un passage spontané du calcul, justifiant une attitude conservatrice. La dilatation des voies urinaires durant la grossesse expliquerait ce grand pourcentage d'évolutions favorables.

• Traitement conservateur : analgésiques, anti-inflammatoires, repos et hydratation. Filtrer les urines pour analyse du calcul.

• Un tiers des patientes auront besoin d'une intervention : néphrostomie percutanée sous guidage échographique, extraction endoscopique ou chirurgicale.

• La lithotripsie n'est pas recommandée à l'heure actuelle.

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË (IRA)

DÉFINITION

Altération soudaine de la fonction rénale entraînant une urémie rapidement progressive et souvent une oligurie (1/5e des cas sont des IRA non oliguriques). En général, une augmentation de la créatinine d'au moins 44 mmol/l et de l'urée d'au moins 3,5 mmol/l/j est associée à une réduction du volume urinaire à moins de 400 ml/24 h.

INCIDENCE

Rare (1:10 000 grossesses), mais représente 50 p. 100 des cas d'IRA de la femme.

ÉTIOLOGIE

La nécrose tubulaire aiguë est responsable de la majorité des IRA.

Causes possibles en cours de grossesse :

- hémorragies utérines ;
- éclampsie, pré-éclampsie ;
- CIVD sur mort in utero prolongée ;
- embolie de liquide amniotique ;
- hyperemesis gravidarum ;
- transfusions incompatibles ;
- compression extrinsèque (utérus gravide) ;
- lésions iatrogènes des uretères ;
- stéatose gravidique aiguë ;
- syndrome HELLP ;
- hématome rétroplacentaire ;
- amnionite ;
- pyélonéphrite ;
- avortement septique ;
- médicaments néphrotoxiques ;
- lithiase sur rein unique ;
- hydramnios sévère ;
- syndrome hémolytique et urémique.

L'IRA idiopathique du post-partum est un syndrome très rare survenant dans les jours ou les semaines suivant une grossesse et un accouchement normal. Son pronostic est mauvais (60 p. 100 de mortalité) et

le diagnostic se pose par biopsie rénale qui met en évidence des lésions glomérulaires caractéristiques.

EXAMENS PARACLINIQUES

- Augmentation de l'urée.
- Hyperkaliémie.
- Hypocalcémie.
- Thrombopénie.
- Anémie.
- Augmentation de la créatinine.
- Hyponatrémie.
- Hyperphosphatémie.
- Acidose métabolique.

COMPLICATIONS

- Neurologiques : par intoxication à l'eau (confusion, léthargie, crises épileptiques).
- Cardiovasculaires : insuffisance cardiaque par surcharge, œdème pulmonaire, hypertension, arythmies sur troubles électrolytiques.
- Gastro-intestinales : anorexie, nausées, vomissements, hémorragies.
- Infectieuses : cause majeure de mortalité.

RISQUES POUR LE FŒTUS

Abortus, mort in utero.

TRAITEMENT

- Bilan hydrique strict avec compensation des pertes.
- Régime hypoprotéique.
- La dialyse peut se faire par voie intrapéritonéale ou intraveineuse. Un utérus de grande taille n'est pas une contre-indication à la dialyse péritonéale. L'hémodialyse continue peut également s'envisager.
- Si la patiente est enceinte, il faut recourir précocement et fréquemment à la dialyse pour prévenir les variations d'osmolarité et de volume sanguin, qui peuvent entraîner un accouchement prématuré. Le but est d'obtenir une urée inférieure à 15 mmol/l.
- La décision de dialyse dépend en général des critères suivants :

— potassium supérieur à 6,5 mmol/l, ne répondant pas au traitement médicamenteux ;
— insuffisance cardiaque sur surcharge liquidienne ;
— symptômes urémiques (irritabilité, confusion, épanchement péricardique, nausées) ;
— urée supérieure à 40 mmol/l ou augmentation journalière supérieure ou égale à 10 mmol/l ;
— acidose métabolique.

PRONOSTIC

Le taux de mortalité de l'IRA liée à la grossesse est faible comparé à l'IRA non obstétricale. Chez les patientes qui récupèrent une fonction rénale normale, la fertilité ultérieure n'est probablement pas modifiée et le pronostic des grossesses futures semble bon.

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE (IRC)

La filtration glomérulaire peut rester normale, malgré une atteinte étendue du parenchyme rénal (jusqu'à 70 p. 100). En dehors de la grossesse, avec un traitement approprié, la majorité des patientes est asymptomatique tant que la filtration glomérulaire dépasse 10 ml/min et beaucoup le restent jusqu'à 5 ml/min.

ÉTIOLOGIE

- Affections congénitales.
- Sclérose glomérulaire focale.
- Glomérulonéphrite membranoproliférative.
- Néphropathie à IgA.
- Néphrite interstitielle.
- Néphropathie membraneuse.
- Lupus érythémateux systémique.
- Néphropathie diabétique.
- Pyélonéphrite chronique.
- Périartérite noueuse.
- Sclérodermie.
- Néphrosclérose artériolaire.

INTERACTIONS

Grossesse → IRC

• Les patientes ayant une fonction rénale légèrement perturbée (créatinine < 130 µmol/l, protéinurie < 3 g/24 h), sans hypertension, ont un pronostic favorable et la grossesse ne modifie pas l'évolution de la maladie.

• En cas d'IRC modérée (créatinine > 130 µmol/l), un tiers des patientes présentent une détérioration de leur fonction rénale et une accélération du processus morbide.

• En cas d'IRC sévère (créatinine > 400 µmol/l), les patientes sont en général stériles. L'issue des rares grossesses est généralement défavorable et la morbidité maternelle élevée (détérioration rapide de la fonction rénale).

IRC → grossesse

• Le risque d'hypertension artérielle et de pré-éclampsie est augmenté, mais le diagnostic de cette dernière est parfois difficile (protéinurie et HTA préexistantes).

• Augmentation de la mortalité périnatale, de l'incidence des accouchements prématurés et des RCIU.

PRISE EN CHARGE PRÉCONCEPTIONNELLE

Bilan de la fonction rénale

En collaboration avec un néphrologue pour s'assurer du diagnostic et déterminer précisément le pronostic.

Recommandations

Il est préférable de ne pas envisager une grossesse si la créatinine dépasse 130 µmol/l. Cette valeur peut atteindre 200 à 250 µmol/l pour les patientes ayant subi une greffe avec une fonction rénale stable depuis 2 ans et en cas de maladies interstitielles primaires. Quoi qu'il en soit, la pression artérielle diastolique doit être inférieure à 90 mmHg avant la conception.

Planification des grossesses

En cas de désir de grossesse, les patientes devraient savoir que le plus tôt sera le mieux, car la fonction rénale tend à se détériorer avec l'âge.

Contre-indications à la grossesse

- IRC modérée à sévère.
- IRC sur sclérodermie.
- IRC sur panartérite noueuse.
- Hypertension artérielle non contrôlée.

SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE

En début de grossesse, faire un bilan de la fonction rénale s'il n'a pas été effectué dans la période préconceptionnelle.

Par la suite, les consultations sont bimensuelles et la surveillance se fait toujours en collaboration avec un néphrologue. Dès la 32e semaine : consultations hebdomadaires.

- En cas de détérioration de la fonction rénale, il faut rechercher une cause surajoutée, telle qu'infection urinaire ou une déshydratation.
- Si une protéinurie apparaît, la grossesse peut être poursuivie si la pression artérielle est normale et la fonction rénale stable.
- Une baisse de la fonction rénale de 15 p. 100 à l'approche du terme est habituelle.
- En cas de syndrome néphrotique, le risque de thrombose augmente et justifie une anticoagulation prophylactique.
- Il n'est pas certain qu'un régime hypoprotéique soit sans danger pour le fœtus, en particulier dans le cadre du développement cérébral.
- La biopsie rénale est possible, mais ses indications sont très limitées.
- En cas de menace d'accouchement prématuré, les β-mimétiques et le sulfate de magnésium sont relativement contre-indiqués. Certains auteurs rapportent une expérience favorable avec la nifédipine : 10 mg toutes les 8 heures.

Sans complication particulière, le schéma de surveillance suivant peut être adopté :

Examens	Rythme	Objectifs
Créatinine Urée Ionogramme sanguin Protéinémie Albuminémie Protéinurie de 24 heures	Mensuel	Estimer la fonction rénale
Hémoglobine	Mensuel	Dépister l'anémie

(*suite*)

Examens	Rythme	Objectifs
ASAT ALAT Uricémie Plaquettes Fibrinogène Temps de thrombine (TP)	Mensuel	Dépister la pré-éclampsie
Culture d'urine	Mensuel	Traiter si ≥ 10^5
Échographie morphologique	1er trimestre 20 semaines Mensuelle dès 28e semaine	Déterminer l'âge gestationnel Dépister les malformations Dépister le RCIU (+ Doppler)
Profil biophysique	Hebdomadaire dès 34e semaine	Estimer le bien-être fœtal
CTG	Bihebdomadaire dès 32e semaine	Dépister la souffrance fœtale

ACCOUCHEMENT

Même si la grossesse se déroule favorablement, il est probablement préférable d'induire le travail à 38 semaines. Passé ce délai, le risque d'insuffisance placentaire et de mort in utero augmente. La césarienne se fait sur indications obstétricales, même chez les patientes dialysées ou transplantées.

PRONOSTIC DE DIFFÉRENTES NÉPHROPATHIES CHRONIQUES

Glomérulonéphrites chroniques

Bon pronostic en l'absence d'hypertension avant la conception. Risque augmenté de syndrome néphrotique et d'hypertension artérielle (plus fréquente et plus sévère dans les glomérulonéphrites diffuses). Accouchements prématurés dans 30 p. 100 des cas. Les infections urinaires seraient plus fréquentes.

Pyélonéphrite chronique

Les bactériuries fréquentes durant la grossesse peuvent entraîner des exacerbations.

Néphropathie diabétique

La grossesse ne semble pas avoir d'influence sur l'évolution de la néphropathie diabétique à long terme. Risque élevé d'infections et de pré-éclampsie.

Lupus érythémateux systémique

Les conditions sont optimales en présence d'une rémission de plus de 6 mois. La fonction rénale reste inchangée dans 60 p. 100 des cas. Des détériorations peuvent s'observer, mais sont rarement sévères ou persistantes (< 10 p. 100 des cas).

Périartérite noueuse et sclérodermie

Dans ces deux affections, en cas d'atteintes rénales, il semble préférable d'éviter toute grossesse ou de conseiller une interruption. Elles sont associées à des crises hypertensives, à des détériorations rapides de la fonction rénale et à des décès maternels.

Néphropathie par reflux

L'une des néphropathies les plus fréquentes chez les femmes en âge de procréer. Risque d'infections urinaires élevé (30 p. 100). La grossesse ne semble pas influencer l'évolution de la maladie.

Rein unique

Si la fonction rénale est stable et normale, la grossesse est bien tolérée. Si une infection survient sur rein unique et qu'elle ne répond pas rapidement au traitement, il est parfois nécessaire de mettre fin à la grossesse pour préserver la fonction rénale.

- *Rein pelvien unique* : est rarement une cause de dystocie.
- *Antécédent de néphrectomie* : les investigations dépendent de l'indication à la néphrectomie.

Reins polykystiques

Maladie autosomique dominante bien tolérée si la fonction rénale est conservée. Risque augmenté d'hypertension artérielle en fin de grossesse.

GROSSESSE CHEZ UNE PATIENTE DIALYSÉE

Les grossesses chez les patientes dialysées se caractérisent par les risques d'avortements spontanés, d'hypertension, d'anémie, de décollements placentaires, d'accouchements prématurés et de RCIU, sans augmentation des malformations congénitales. Le taux de grossesse débouchant sur la naissance d'un enfant vivant est beaucoup plus faible (25 p. 100) qu'après transplantation.

• Il est recommandé d'augmenter la fréquence des dialyses. Un rythme quotidien permet un meilleur contrôle de l'urémie avec un régime riche en protéines et diminue les risques d'hypotension en cours de dialyse.

• Quel que soit le mode dialyse, le but est d'obtenir une urée inférieure à 15 mmol/l.

• Théoriquement, la dialyse péritonéale ambulatoire permet une stabilité métabolique et tensionnelle plus aisée, mais sa supériorité sur l'hémodialyse n'est pas démontrée.

• Bien qu'il soit suggéré qu'une anémie n'ait pas de conséquence fœtale tant que l'hémoglobine reste supérieure à 60 g/l, il faut maintenir un taux supérieur à 75 g/l en raison des risques de complications hémorragiques de l'accouchement.

• L'érythropoïétine ne traverse pas la barrière placentaire, elle peut être utilisée en cours de grossesse.

GROSSESSE CHEZ UNE PATIENTE TRANSPLANTÉE

PRISE EN CHARGE PRÉCONCEPTIONNELLE

Après transplantation, la fertilité peut être restaurée rapidement. Il est prudent de recommander une contraception jusqu'à ce que les conditions favorables au bon déroulement d'une grossesse soient remplies. Les contraceptifs oraux et les stérilets sont relativement contre-indiqués et nécessitent une surveillance étroite.

• *Conditions favorables avant la grossesse* :
— délai de 2 ans après la greffe ;
— protéinurie nulle ou faible ;
— absence d'hypertension artérielle ;
— pas d'épisode de rejet récent ;

— pas de dilatation pyélocalicielle à l'urographie ;
— fonction rénale stable : créatinine inférieure à 180 µmol/l ou, mieux, inférieure à 130 µmol/l ;
— doses faibles d'immunosuppresseurs : prednisone inférieure à 15 mg/j, azathioprine inférieure à 2 mg/kg/j (ciclosporine < 5 mg/kg/j).

DÉROULEMENT DE LA GROSSESSE

Le pronostic des grossesses évoluant au-delà du 1er trimestre est bon avec 90 p. 100 d'enfants vivants. Les patientes transplantées ont un risque plus élevé de grossesse extra-utérine, d'anémie, d'infections, d'hypertension (30 p. 100), d'accouchements prématurés (50 p. 100) et de RCIU (20 p. 100).

• Lorsque la fonction du greffon est adéquate (créatinine < 180 µmol/l) avant la grossesse, le risque de détérioration est faible. L'augmentation physiologique de la filtration glomérulaire se retrouve chez les patientes transplantées.

• Une détérioration persistante de la fonction rénale survient dans 15 p. 100 des cas, mais cette complication s'observe également chez des patientes non enceintes.

• La prednisone et l'azathioprine sont les immunosuppresseurs de choix et n'augmentent pas le risque de malformation congénitale. Un traitement par ciclosporine est poursuivi si son indication est péremptoire. Il ne semble pas comporter de risque supérieur à l'azathioprine.

• La fréquence des infections est augmentée (40 p. 100 d'infection urinaire, cytomégalovirus, herpès, hépatite B, listériose).

• La survenue d'un rejet de greffe n'est pas plus fréquente durant la grossesse (9 p. 100). C'est un diagnostic difficile qui doit être évoqué face à un état fébrile, une oligurie, une détérioration de la fonction rénale, une douleur ou une augmentation de la taille du rein. Avant d'instaurer un traitement antirejet, ce diagnostic doit être affirmé par une biopsie.

• La césarienne ne s'envisage que pour des raisons obstétricales, le rein pelvien n'interférant pas avec le déroulement de l'accouchement. Les disproportions fœtopelviennes sont fréquentes en présence d'une ostéodystrophie pelvienne.

• 20 p. 100 des transplantées développent un hyperparathyroïdie avec risque d'hypocalcémie néonatale.

• Il n'y a pas suffisamment de données sur les conséquences de l'allaitement. Il est déconseillé par la plupart des auteurs.

Chapitre 14

Maladies systémiques

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX SYSTÉMIQUE (LES)

INCIDENCE

1:1 600 à 1:3 000 grossesses. Incidence variable selon l'ethnie (5 fois plus fréquent chez les femmes noires).

CLINIQUE

Variable ; dans les formes graves, associe fièvre élevée, prostration, confusion et coma. Les manifestations les plus fréquentes comprennent arthrites, myalgies, asthénie, malaise, état subfébrile, phénomènes de Raynaud, perturbations de la pensée et de l'humeur. L'érythème classique en ailes de papillon n'est que rarement observé.

DIAGNOSTIC

Selon l'American Rheumatism Association, il faut au moins quatre des critères suivants :

- érythème en ailes de papillon ;
- ulcérations buccales (généralement indolores) ;
- pleurésie ou péricardite ;
- atteinte rénale (protéinurie > 0,5 g/24 h) ;
- présence de cellules LE, d'anticorps anti-ADN ou antimuscles lisses, sérologie faussement positive pour la syphilis ;
- érythème discoïde ;
- arthrite ;
- photosensibilité ;

- atteinte neurologique ;
- anticorps antinucléaires ;
- troubles hématologiques.

Plus de 50 auto-anticorps ont été associés au LES. Les perturbations hématologiques associées comprennent une anémie hémolytique, une leucopénie, une lymphopénie, une thrombopénie et un allongement du PTT.

INTERACTIONS

Grossesse → LES

- 25 p. 100 des LES débutent lors d'une grossesse.
- ↑ exacerbations (globalement 25 p. 100).
- ↑ exacerbations si LES actif : 50 p. 100.
- ↑ probabilité de dialyse dans le post-partum.
- Risque de séquelles permanentes : 10 p. 100.

LES → grossesse

- ↑ abortus (20 à 30 p. 100).
- ↑ risque de mort in utero (10 p. 100).
- ↑ prématurité (25 p. 100).
- ↑ rupture prématurée des membranes.
- ↑ pré-éclampsie.
- ↑ RCIU.
- ↑ morbidité périnatale.
- ↑ mortalité périnatale.

PRONOSTIC

Critères	Probabilité d'avoir un enfant vivant (p. 100)
Rémission depuis plus de 6 mois	90
Exacerbation en cours de grossesse	65
Atteinte rénale modérée (syndrome néphrotique)	60
Atteinte rénale sévère (créatinine > 130 µmol/l) Hypertension artérielle chronique	50
Insuffisance rénale sévère Hypertension sévère	20

RISQUES POUR LE FŒTUS

• Le LES diminue la croissance fœtale par une vascularite placentaire et entraîne des RCIU symétriques. En raison des séquelles neurologiques possibles, il est préférable de déclencher l'accouchement dès qu'il apparaît.

• Si la mère est anti-Ro (anti-SS-A) positive, le risque de bloc cardiaque fœtal est de 1 à 5 p. 100. Le bloc atrioventriculaire complet peut s'observer dès 22 semaines. Il peut être isolé (mortalité de 10 p. 100) ou associé à d'autres anomalies cardiaques (mortalité de 30 p. 100). Cette situation doit être suivie en collaboration avec un cardiologue pédiatre qui sera prêt à mettre en place un entraînement électrosystolique permanent au moment de l'accouchement en cas de défaillance cardiaque.

• Le lupus néonatal peut apparaître dans les six premières semaines de vie et disparaît en général en 6 mois. Il comporte des lésions cutanées lors d'une exposition au soleil et, très rarement, une hépatomégalie ou des manifestations hématologiques.

PRISE EN CHARGE PRÉCONCEPTIONNELLE

Un *bilan complet* (anticorps antinucléaires, anti-ADN, C3, C4, CH50, électrolytes, tests hépatiques, fonction rénale, formule sanguine) permet d'évaluer le pronostic maternel et fœtal et d'adapter éventuellement le traitement.

Anticoagulant lupique et *anticardiolipine* : *voir* Chapitre 8.

Anticorps anti-Ro (*anti-SS-A*) : est associé aux blocs cardiaques fœtaux.

Bilan de la fonction rénale : la néphropathie lupique est associée à une augmentation des risques de complications hypertensives, de prématurité, de RCIU et de mortalité périnatale (une créatinine sérique supérieure à 130 µmol/l diminue considérablement les chances d'avoir un enfant vivant et des valeurs supérieures à 250 µmol/l sont incompatibles avec une grossesse).

Planification des grossesses : attendre une rémission d'au moins 6 mois avant d'envisager une grossesse.

Contraception : les œstroprogestatifs ne sont pas recommandés. Il faut préférer les méthodes barrières aux dispositifs intra-utérins.

PRISE EN CHARGE DE LA GROSSESSE

En cas de complications en début de grossesse, l'interruption thérapeutique n'améliore pas le pronostic.

La **prise en charge** doit se faire en collaboration avec un spécialiste des connectivites. Les consultations doivent avoir lieu toutes les deux semaines à la recherche des complications :

- *bloc cardiaque fœtal* en relation avec anti-Ro (anti-SS-A) ;
- *exacerbation* de la maladie (arthralgie, fièvre, pleurésie, érythème) mise en évidence par une augmentation des anticorps antinucléaires (anti-ADN) et une diminution des facteurs du complément (C3 et C4) ;
- *thrombopénie* soudaine (associée à l'anticoagulant lupique et l'anticardiolipine) qui tend à persister durant la grossesse et à disparaître après l'accouchement ;
- *thromboses* artérielles ou veineuses ;
- *hypertension* et *protéinurie* (diagnostic différentiel difficile avec la pré-éclampsie) ;
- recherche d'*infection urinaire*.

Le **suivi régulier** comprend :

- un bilan biologique mensuel : créatinine, urée, glycémie, clairance à la créatinine et protéinurie de 24 heures, formule sanguine, PTT, paramètres immunologiques (anticardiolipine et autres selon la clinique) ;
- une surveillance fœtale serrée dès que la viabilité est atteinte (CTG, échographies, Doppler, profils biophysiques bihebdomadaires). En présence d'un anti-Ro (anti-SS-A) : effectuer une échocardiographie fœtale à la recherche d'anomalie cardiaque.

Traitement

- Chez les patientes en rémission sans traitement, il ne semble pas y avoir d'avantage à instaurer une prophylaxie par corticoïdes. En cours de travail, il est prudent d'administrer de l'hydrocortisone IV (3 fois 100 mg à 8 heures d'intervalle) à titre prophylactique. Ce traitement est arrêté de façon abrupte.
- Chez les patientes en rémission sous traitement, il faut poursuivre la thérapie aux mêmes doses. Cela s'applique également aux immunosuppresseurs, si leur indication était péremptoire (manifestations sévères). Il faut également administrer de l'hydrocortisone IV, mais elle sera répartie sur 3 à 5 jours.

Traitement de l'exacerbation

Le but est de supprimer le plus rapidement possible les manifestations de la maladie (glomérulonéphrite, thrombopénie, anémie hémolytique, atteintes du système nerveux central, myocardite).

- Hospitalisation.
- Prednisone, 60 à 200 mg/j selon la réponse clinique et biologique.

• Après stabilisation, diminuer les doses de 10 p. 100 par semaine, jusqu'à la dose d'entretien.
• En cas de complication vitale : thérapie pulsée par méthylprednisolone, 1 g/j, réparti en doses horaires.
• Si le traitement est inefficace : administrer des immunosuppresseurs.

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE (PR)

INCIDENCE

1:1 000 à 1:2 000 grossesses.

CLINIQUE

Maladie évolutive débutant par des atteintes symétriques des articulations distales (poignets, mains) avec tuméfaction. Les atteintes sont tout d'abord intermittentes, puis persistantes. Les atteintes systémiques sont rares et surviennent après plusieurs années d'évolution.

DIAGNOSTIC

Pas de critère strict. Le facteur rhumatoïde est élevé (> 1:80) dans 90 p. 100 des cas.

INTERACTIONS

La PR n'a pas d'effet délétère sur la grossesse. 75 p. 100 des patientes présenteront une rémission, le plus souvent dès le premier trimestre. La récidive dans les mois suivant l'accouchement est la règle.

TRAITEMENT

Vu le pronostic de la PR en cas de grossesse, il faut opter pour un traitement minimal et sans danger pour le fœtus :
• la pénicillamine, la chloroquine et le méthotrexate sont contre-indiqués (pour le méthotrexate : respecter un délai de 3 mois entre l'arrêt du traitement et la conception) ;

• l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être remplacés par de la prednisone à faibles doses (5 à 7,5 mg/j) ;
• les injections intra-articulaires ont une efficacité de longue durée ;
• les sels d'or passent la barrière placentaire et pourraient avoir une toxicité rénale et hématologique. Cela ne s'est cependant pas vérifié. Les recommandations de la littérature varient entre interdiction et médicament de choix ;
• les thérapies biologiques, en particulier les anti-TNF-α sont de plus en plus prescrites, en particulier chez les jeunes. Ces traitements ne sont pas compatibles avec la grossesse (pas d'étude chez la femme enceinte).

SCLÉRODERMIE

Maladie se caractérisant par une atteinte diffuse du tissu conjonctif avec des phénomènes de Raynaud, des myalgies diffuses, des arthrites des mains, une atteinte cutanée progressive et symétrique des extrémités (épaississement de la peau et disparition de la graisse sous-cutanée). Les atteintes systémiques touchent les reins (60 p. 100), le système gastro-intestinal et cardiorespiratoire.

L'association à la grossesse est rare. Le risque d'abortus, d'accouchement prématuré et de mortalité périnatale est augmenté. La mortalité maternelle est liée à l'atteinte rénale survenant dans la grossesse ou le post-partum et à la survenue de pré-éclampsie et d'éclampsie. Il peut y avoir des complications à l'accouchement : obstruction mécanique, rupture utérine, mauvaise guérison des plaies. Les enfants survivants ne présentent pas d'atteinte spécifique liée à la sclérodermie.

La présence d'une hypertension pulmonaire, l'atteinte rénale ou cardiaque sont des contre-indications absolues à la grossesse et justifient une interruption (anesthésie générale à haut risque : préférer la péridurale).

AUTRES MALADIES SYSTÉMIQUES

DERMATOMYOSITE

Maladie inflammatoire d'étiologie inconnue, atteignant la peau et les muscles. Son association à la grossesse est très rare. Il existe un risque

accru de complications (prématurité, RCIU, mortalité périnatale). Le traitement repose sur la corticothérapie. La grossesse augmente le risque d'exacerbation. Si la patiente est en rémission, la grossesse n'est pas contre-indiquée.

PÉRIARTÉRITE NOUEUSE

Vascularite nécrosante des artères de moyen et petit calibre très rarement associée à la grossesse. L'atteinte systémique est diagnostiquée face à des arthralgies, des myalgies, de la fièvre, une neuropathie et une atteinte du système nerveux central. En cas d'atteinte viscérale, le pronostic maternel est très mauvais (décès lié à l'hypertension et à l'insuffisance rénale).

SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN

Maladie auto-immune touchant principalement les glandes lacrymales et salivaires. La présence d'anticorps anti-Ro (anti-SS-A) a été associée à des blocs atrioventriculaires.

ARTÉRITE DE TAKAYASU

Maladie rare atteignant essentiellement des femmes jeunes et se caractérisant par une inflammation et une sténose des artères de moyen et grand calibre, atteignant le plus souvent l'arc aortique. Le problème majeur est l'atteinte de l'artère rénale avec hypertension et le risque d'ischémie cérébrale. La grossesse est bien tolérée, mais l'incidence d'hypertension et de RCIU est nettement augmentée. La corticothérapie est poursuivie durant la grossesse.

MALADIE PÉRIODIQUE

La maladie périodique, ou fièvre méditerranéenne familiale, est une affection héréditaire (autosomique récessive) dont les symptômes sont des fièvres élevées avec douleurs abdominales diffuses et des arthralgies. Elle peut entraîner une amylose généralisée à prédominance rénale. Le traitement repose sur la colchicine qui peut rétablir la fertilité et qui doit être poursuivie durant la grossesse (indication à un examen cytogénétique ?).

MALADIE DE BEHÇET

Vascularite avec triade aphtose buccale-aphtose génitale-uvéite. Pas d’influence sur la grossesse, en dehors des atteintes vasculaires qui peuvent compromettre la croissance fœtale. L’évolution de la maladie est variable en cours de grossesse (stabilité ou aggravation). Le traitement par corticoïdes ou colchicine peut être maintenu (indication à un examen cytogénétique ?). Une prophylaxie des thromboses par aspirine est suffisante pour les patiente sans antécédents, sinon héparine de bas poids moléculaire.

Chapitre 15

Diabète

GÉNÉRALITÉS

GROSSESSE ET MÉTABOLISME GLUCIDIQUE

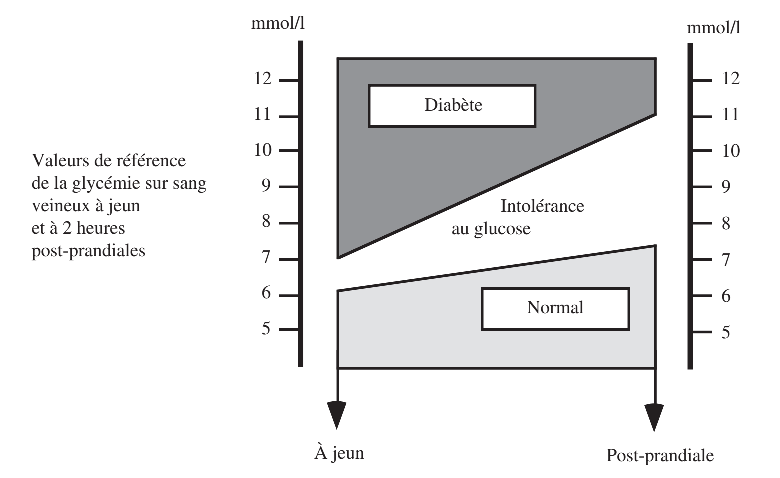
• La résistance périphérique à l'insuline augmente sous l'effet d'une ou de plusieurs hormones liées à la gestation (HPL, cortisol libre). La réponse physiologique est une augmentation significative de l'insuline basale et post-prandiale.
• Le seuil rénal de réabsorption du glucose est abaissé.
• L'insuline ne passe pas la barrière placentaire.

CLASSIFICATION

Type I : destruction de la cellule β avec déficit en insuline :
— auto-immun ;
— idiopathique.
Type II : résistance à l'insuline et déficit relatif en insuline.
Autres types :
— défaut génétique de la cellule β ;
— défaut génétique de l'effet insulinique ;
— affections du pancréas (pancréatites, tumeurs, mucoviscidose) ;
— endocrinopathie (syndrome de Cushing, acromégalie, phéochromocytome) ;
— médicamenteux (corticostéroïdes, traitement du SIDA) ;
— infectieux ;
— formes rares liées à l'immunité ;
— autres syndromes génétiques associés au diabète.
Gestationnel : spécifiquement lié à la grossesse.

DIAGNOSTIC

• A1C ≥ 6,5 p. 100, *ou*
• glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l (sans apport calorique depuis 8 heures), *ou*
• glycémie à 2 heures ≥ 11,1 mmol/l lors d'une hyperglycémie provoquée orale avec 75 g de glucose, *ou*
• glycémie mesurée au hasard ≥ 11,1 mmol/l.



• Quel que soit le moment de la prise de sang, une valeur ≥ 11 mmol/l doit faire poser le diagnostic de diabète (de même pour une glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l) et une valeur ≤ 5,6 mmol/l permet de l'exclure.

• Une glycémie de contrôle doit être effectuée systématiquement chez toute femme enceinte à la première consultation. Une glycémie ≥ 7 mmol/l à n'importe quel moment de la journée (*random blood glucose*) impose des examens complémentaires.

Examens

La *glycosurie* n'a pas la même valeur qu'en dehors de la grossesse, mais sa présence impose un contrôle de la glycémie à jeun et post-prandiale.

L'*hyperglycémie provoquée orale* (HPO) est un test diagnostique mesurant la glycémie à jeun et à 1, 2 et 3 heures après une charge

glucidique de 75 g par voie orale. Ce test doit être pratiqué après 3 jours d'alimentation normale, un jeûne nocturne d'au moins 8 heures et en l'absence de prise de médicaments modifiant le métabolisme glucidique.

L'*hémoglobine glycosylée* (HbA1C) est un témoin rétrospectif des valeurs de glycémie des deux mois précédents :

• valeurs normales (inchangées en cours de grossesse, mais peuvent varier d'un laboratoire à l'autre) : 3,4 à 6,1 p. 100 ;

• en début de grossesse, une valeur pathologique d'HbA1C semble étroitement liée à l'augmentation du risque de malformations (si l'HbA1C est supérieure à 8,6 p. 100, l'incidence des malformations atteint 22 p. 100).

La *fructosamine* est également un témoin rétrospectif (1 à 3 semaines) :

• son dosage est abaissé aux 2e et 3e trimestres de la grossesse (2,20-2,70 mmol/l au 1er trimestre, 2,10-2,60 mmol/l à terme) ;

• elle n'offre pas d'avantage évident par rapport à l'hémoglobine glycosylée dans la prise en charge des femmes enceintes.

DIABÈTE INSULINO-DÉPENDANT

INCIDENCE

1,5:1 000 à 5:1 000 grossesses.

INTERACTIONS

Grossesse → diabète

- ↓ besoins en insuline au 1er trimestre.
- ↑ besoins en insuline dès le 2e trimestre.
- ↑ hypoglycémies sur vomissements.
- Aggravation des rétinopathies sévères.
- Aggravation transitoire des néphropathies.
- Mortalité maternelle élevée en cas de coronaropathie.

Diabète → grossesse

- ↑ malformations fœtales.
- ↑ risque de macrosomie.

- ↑ mortalité périnatale.
- ↑ morbidité néonatale.
- ↑ pré-éclampsie.
- ↑ infections urinaires.
- ↑ hydramnios.
- ↑ accouchements prématurés

PRISE EN CHARGE PRÉCONCEPTIONNELLE

Normalisation des glycémies

Elle permet de diminuer l'incidence des malformations fœtales. Toute patiente diabétique envisageant une grossesse doit contrôler son diabète avant et après les repas au moyen d'un glucomètre et ajuster son traitement à l'insuline pour obtenir des glycémies à jeun de 4,4 à 6,1 mmol/l (80 à 110 mg/dl) et post-prandiales inférieures à 8,6 mmol/l (155 mg/dl). Idéalement, cet équilibre doit être maintenu durant 2 à 3 mois avant la conception. Le taux d'A1C devrait être aussi proche de la norme que possible (< 7 p. 100). Une augmentation du risque de malformation fœtale existe si la valeur d'A1C dépasse de plus de 1 p. 100 le taux normal pour les femmes non diabétiques.

Bilan ophtalmologique

Une rétinopathie doit être traitée et ne constitue pas, en soi, une contre-indication. Il est cependant prudent de s'assurer de l'absence d'évolution dans les 6 à 12 mois précédant la grossesse.

Bilan de la fonction rénale

La néphropathie diabétique est associée à une augmentation des risques de complications hypertensives, de prématurité, de RCIU et de mortalité périnatale. Une créatinine sérique supérieure à 130 µmol/l diminue considérablement les chances d'avoir un enfant vivant, et des valeurs supérieures à 250 µmol/l sont incompatibles avec une grossesse. Une protéinurie ou une azotémie sont des facteurs aggravants.

Hypertension artérielle

Elle doit être traitée avant le début de la grossesse par des bêtabloquants ou des antihypertenseurs à action centrale.

Bilan cardiaque

Une coronaropathie doit être recherchée ; sa présence est une contre-indication formelle à la grossesse, la mortalité maternelle étant de l'ordre de 30 à 60 p. 100.

Conseil génétique

Seuls 10 à 15 p. 100 des diabètes de type 1 sont familiaux. Le risque qu'un enfant développe ultérieurement un diabète de type 1 est de 1 à 2 p. 100 si la mère est atteinte, de 6 p. 100 si c'est le père et de 10 p. 100 si les deux parents sont atteints. Si un enfant est diabétique, le risque pour ses frères et sœurs est d'environ 10 à 15 p. 100.

Planification des grossesses

Le diabète étant une maladie chronique et progressive, il faut attirer l'attention des patientes sur le fait que différer une grossesse risque d'aggraver le pronostic.

INFORMATION DE LA PATIENTE DIABÉTIQUE ENCEINTE

Il faut informer les patientes des modifications prévisibles de leur traitement en cours de grossesse. Ces notions doivent être données à toutes les patientes, y compris celles qui maîtrisent parfaitement leur diabète en dehors de la grossesse.

En début de grossesse

Tendance à l'hypoglycémie, en particulier lors de vomissements. Il faut veiller à ne pas trop corriger l'hypoglycémie et il est préférable de la traiter par une collation légère ou du lait que par du sucre (l'hyperglycémie est certainement responsable des pathologies fœtales alors que l'influence de l'hypoglycémie n'est pas clairement démontrée). Ces épisodes peuvent souvent être évités en augmentant le nombre d'injections, sans modifier la dose quotidienne.

Entre 16 et 20 semaines

Augmentation des besoins en insuline (jusqu'à 4 fois, sans que cela signifie une aggravation du diabète).

Durant toute la grossesse

Il est impératif de faire des autocontrôles au moyen d'un glucomètre car la glycosurie n'est pas un témoin fiable (mesure de la glycémie 1 heure post-prandiale).

Allaitement

Peut être encouragé et nécessite une augmentation des hydrates de carbone de 50 g. Les repas ou les collations doivent toujours être pris avant la tétée pour éviter les hypoglycémies.

Glucagon

Une dose de 1 mg (sous-cutané) est le traitement de choix de l'hypoglycémie grave et son utilisation devrait être enseignée à ses proches.

Maladie

En cas d'inappétence, de vomissements, prendre en principe la dose d'insuline habituelle, tenter d'absorber les hydrates de carbone sous forme liquide et contacter le médecin traitant.

SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE

En début de grossesse, faire un bilan des complications du diabète s'il n'a pas été effectué durant la période préconceptionnelle.

Par la suite, les consultations seront bimensuelles en collaboration avec un diabétologue. Dès 34 semaines, la surveillance sera resserrée. En présence d'une rétinopathie, un contrôle ophtalmologique doit être effectué aux 2e et 3e trimestres. Dans les autres cas, un contrôle en cours de grossesse est suffisant.

Sans complication particulière, le schéma de surveillance suivant peut être adopté :

Examens	Rythme	Objectifs
Autocontrôle de glycémie	Au minimum avant chaque repas avec une glycémie 2 heures post-prandiales 1 fois par jour	Ajuster l'insuline

(*suite*)

Examens	Rythme	Objectifs
Protéinurie (bandelette)	Quotidienne	Dépister les complications rénales
Cétonurie (bandelette)	Quotidienne (au lever)	Dépister la décompensation
Glycémie veineuse	Bimensuelle	Apprécier l'autocontrôle
Culture d'urine	Mensuelle	Traiter si ≥ 10^5
Acide urique	Mensuel Bimensuel dès 34 semaines	Évaluer le risque de pré-éclampsie
HbA1c	Mensuelle	Évaluer l'équilibre glycémique global
Échographie	1er trimestre 20 semaines Mensuelle dès 28 semaines	Déterminer l'âge gestationnel Dépister les malformations Dépister la macrosomie, l'hydramnios, le RCIU
Profil biophysique	Hebdomadaire dès 34 semaines	Estimer le bien-être fœtal
CTG	Bihebdomadaire dès 32 semaines	Dépister la souffrance fœtale

• Toute protéinurie décelée sur bandelette impose une mesure de la protéinurie de 24 heures, après avoir exclu une infection urinaire (valeur normale chez la femme enceinte : < 300 mg/24 h).

• Il est prudent d'apprécier l'autocontrôle par la glycémie veineuse et l'HbA1C, une étude ayant montré que 75 p. 100 des diabétiques et 90 p. 100 des diabétiques enceintes « trichent » lorsqu'elles remplissent leur carnet de contrôle.

• L'échographie du 1er trimestre sert également au dépistage des malformations graves (anencéphalie). De plus, la présence d'un retard précoce de croissance de plus de 6 jours semble associée à une forte incidence de malformations qui ne seront détectables qu'ultérieurement.

• L'échographie morphologique doit être faite par un échographiste expérimenté. Les malformations sont 3 fois plus fréquentes (6 p. 100) en cas de diabète mal équilibré et incluent les non-fermetures du tube neural, les malformations rénales, cardiaques, digestives, génitales, squelettiques, l'holoprosencéphalie et le rare syndrome de régression caudale, pratiquement pathognomonique du diabète.

• La macrosomie se diagnostique par l'estimation du poids fœtal et par l'augmentation rapide des mesures abdominales.

• L'hypertrophie du septum interventriculaire peut être observée dans 10 p. 100 des cas, sans qu'il soit possible de prévoir ses conséquences cliniques.

• Lors d'un profil biophysique, la présence de mouvements respiratoires n'a pas la même valeur qu'en l'absence de diabète. L'hyperglycémie pourrait stimuler des mouvements respiratoires chez un fœtus hypoxique.

L'*hospitalisation systématique* en fin de grossesse n'est pas nécessaire lorsque le diabète est bien équilibré et qu'il n'y a pas de complication associée.

COMPLICATIONS

Menace d'accouchement prématuré

Sa fréquence est nettement augmentée, en particulier en raison de l'hypertension, de l'hydramnios, des infections urinaires et vaginales. Des mesures préventives doivent être rapidement instaurées, même en cas de menace légère, pour éviter d'avoir ensuite recours au traitement classique (β-mimétiques et corticoïdes) qui peut être dangereux en cas de diabète.

• Les β-mimétiques augmentent la glycogénolyse avec un risque important de décompensation acidocétosique. L'association de corticoïdes augmente ces effets secondaires.

• Les besoins en insuline peuvent alors être décuplés et ce traitement ne devrait être envisagé qu'en association à une perfusion d'insuline à la pompe et sous surveillance continue dans une unité de soins intensifs.

• Les antagonistes du calcium (nifédipine) ont été utilisés pour leur effet tocolytique. Dans de très rares cas, une élévation passagère du glucose sérique a été observée.

Hypertension artérielle

L'incidence de la pré-éclampsie est de 10 p. 100 chez les patientes diabétiques (2 p. 100 chez les non-diabétiques) et, lorsque cette complication est observée, la mortalité périnatale augmente de 18 fois par rapport à celle observée chez les patientes diabétiques non hypertendues.

• Les antihypertenseurs habituellement utilisés dans la grossesse peuvent être prescrits en cas de diabète. La prudence est de rigueur avec les bêtabloquants, car ils masquent la tachycardie et suppriment la réaction adrénergique en cas d'hypoglycémie.

• En cas d'hypertension, le contrôle du fond d'œil doit être mensuel.

• Lorsqu'une hypertension associée à une protéinurie apparaît, la prolongation de la grossesse ne présente le plus souvent que peu d'avantages.

• La distinction précise entre pré-éclampsie et hypertension sur néphropathie n'a pas d'influence immédiate sur l'attitude obstétricale.

Hydramnios

• Complique 15 p. 100 des grossesses diabétiques (0,9 p. 100 des patientes non diabétiques).

• Ne nécessite le plus souvent pas de traitement particulier. Les cas sévères peuvent bénéficier d'une mise au repos et d'un traitement par indométacine (*voir* Chapitre 32).

Acidocétose diabétique

Cette complication est devenue plus rare depuis l'introduction de contrôles plus stricts de la glycémie en cours de grossesse. Elle est souvent liée à une mauvaise compliance de la patiente ou à une erreur de prise en charge (administration de β-mimétiques ou de stéroïdes).

☞ Chez la femme enceinte, cette complication peut s'observer avec des glycémies dépassant à peine 11 mmol/l (200 mg/dl), une baisse des bicarbonates et un pH abaissé (< 7,30).

• Les signes cliniques comprennent polyurie, polydipsie, malaise et céphalées. Les vomissements et les douleurs abdominales peuvent être les symptômes prédominants.

• Un traitement rapide doit être instauré, car cette situation menace la mère et l'enfant. Le fœtus doit être surveillé de manière continue par CTG. En présence de souffrance fœtale, il importe de traiter les perturbations métaboliques maternelles plutôt que d'avoir recours à la césarienne.

• Les examens de laboratoire doivent comprendre une gazométrie, une glycémie et une cétonémie et une kaliémie.

• *Schéma de traitement possible* :

— insuline : 10 à 20 U IV en bolus, suivies de 5 à 10 U/h en perfusion ;

— hydratation : NaCl isotonique 1 l/h durant 2 à 4 heures. Dès normalisation de la tension, de la diurèse et de la glycémie : 250 ml/h ;

— glucose : dès que la glycémie est inférieure à 14 mmol/l (250 mg/dl), utiliser une perfusion gluco-saline à 5 p. 100 ;

— potassium : kaliémie normale ou diminuée : KCl 20 mEq/h. Kaliémie augmentée : attendre que les taux se normalisent ;

— bicarbonates : ajouter 50 mEq/l si le pH est inférieur à 7,2.

INSULINOTHÉRAPIE DURANT LA GROSSESSE

Aucun schéma d'administration n'est nettement supérieur aux autres. Cependant, de nombreux auteurs recommandent le passage à des injections multiples durant la grossesse ou le passage aux pompes à insuline en continu.

Le but est d'obtenir des glycémies préprandiales entre 3,3 et 5,4 mmol/l (60-99 mg/dl) ou des valeurs mesurées 2 heures après les repas comprises entre 5,4 et 7,1 mmol/l (100-129 mg/dl) et une A1C inférieure à 6,0 p. 100, pour autant que cela n'entraîne pas d'hypoglycémies trop importantes.

Les meilleurs résultats sont obtenus avec un contrôle strict de la glycémie (les contrôles très stricts entraînent plus d'hypoglycémies).

La glycémie est le reflet de l'efficacité de la dose d'insuline précédente et permet de procéder aux ajustements nécessaires :

- une *glycémie élevée* (6,0 à 9,5 mmol/l) nécessite le lendemain une correction de la dose d'insuline concernée. Il faut augmenter la dose de 1 à 2 U au maximum, pour éviter de se retrouver à la même heure dans la même situation ;
- une *glycémie très élevée* (> 9,5 mmol/l) nécessite une correction immédiate par de l'insuline ordinaire pour raccourcir la durée de l'hyperglycémie. Cela est d'autant plus important qu'elle est associée à une cétose. Le lendemain, appliquer le schéma décrit sous « glycémie élevée ».

De façon générale, il ne faudrait pas augmenter l'insuline à courte durée d'action de plus de 2 U à chaque injection et l'insuline intermédiaire ou lente de plus de 2 U tous les deux jours. Les doses peuvent cependant être diminuée plus rapidement en cas de besoin.

Les besoins en insuline peuvent augmenter de façon très importante entre 24 et 30 semaines et se stabiliser à partir de 32 semaines.

DIÉTÉTIQUE DURANT LA GROSSESSE

L'apport calorique doit être d'au moins 2 000 kcal/j. Il peut être calculé précisément en fonction du poids antérieur à la grossesse à raison de 30 à 40 kcal/kg/j durant les deux premiers trimestres et de 40 à 50 kcal/ kg/j durant le dernier.

Les hydrates de carbone doivent représenter 50 p. 100 de l'apport énergétique et les lipides moins de 30 p. 100.

Idéalement, l'alimentation devrait être riche en fibres et répartie en trois repas principaux et trois collations par jour. Le petit-déjeuner doit apporter au minimum 20 p. 100 des hydrates de carbone journaliers et les sucres d'absorption rapide (saccharose) doivent être déconseillés.

En présence d'une prise de poids excessive, l'apport peut être réduit, mais ne devrait pas être inférieur à 1 600 kcal/j.

ACCOUCHEMENT

Moment de l'accouchement

Une grossesse diabétique bien équilibrée peut être menée à terme, mais l'expérience montre que la plupart des obstétriciens préfèrent ne pas les laisser dépasser le terme. De plus, un accouchement programmé après 38 semaines est la meilleure garantie d'un équilibre glycémique optimal durant le travail et permet d'assurer une bonne prise en charge néonatale.

Le déclenchement du travail se fait de la façon habituelle.

La maturité pulmonaire est plus tardive du fait d'un éventuel effet antagoniste de l'insuline fœtale sur le surfactant, mais il semble qu'après 38 semaines, le risque de détresse respiratoire soit faible.

Mode d'accouchement et conduite du travail

En présence d'un diabète bien équilibré, le mode d'accouchement et la conduite du travail dépendent des critères habituellement utilisés en obstétrique. Un pédiatre doit être présent à l'accouchement.

☞ Attention à la dystocie des épaules !

Suivi des glycémies en cours de travail

• Patientes sous régime ou requérant ≤ 35 U d'insuline par jour :
— glycémie ≤ 5,5 mmol/l → contrôle aux 2 heures ;
— glycémie > 5,5 mmol/l → contrôle aux heures ;
— glycémie > 5,5 mmol/l à deux reprises → schéma d'insuline IV.
• Patientes requérant > 35 U d'insuline par jour :
— prise en charge d'emblée par schéma d'insuline IV.

Insulinothérapie durant le travail

Le pronostic néonatal est meilleur si les glycémies maternelles sont comprises entre 4 et 7 mmol/l durant l'accouchement.

• Patiente à jeun dès le début du travail et jusqu'à la délivrance.
• Glycémies capillaires (ou veineuses) 1 fois par heure au minimum.
• Insulinothérapie IV par pompe pousse-seringue (goutte-à-goutte déconseillé).
• Perfusion de 10 g de glucose par heure.

L'équipe qui prend en charge une patiente diabétique doit utiliser le schéma thérapeutique qu'elle connaît, l'important étant de respecter les critères glycémiques.

Schéma proposé

Glucose : 500 ml glucose à 10 p. 100 + 13 mmol de KCl → 100 ml/h (32 gtes/min).

Insuline : soluble à action rapide : 50 U (0,5 ml) dans 50 ml de NaCl ou d'albumine à 20 p. 100 → 1 ml = 1 U.

Il faut purger la tubulure en jetant les premiers millilitres, car l'insuline a tendance à se fixer aux parois de plastique.

Durant le travail

- Initialement : 2 U/h si la glycémie est supérieure à 7,0 mmol/l.
- Ajuster la dose d'insuline pour obtenir une glycémie entre 4,0 et 7,0 mmol/l.
- Si glycémie < 4,0 mmol/l et n'augmentant pas : diminuer à 1 U/h (minimum 0,5 U/h).
- Si glycémie > 7,0 mmol/l et ne diminuant pas : augmenter de 0,5 U/h.

☞ Le pédiatre vous sera reconnaissant de maintenir la glycémie maternelle au-dessous de 5,5 mmol/l, ce qui diminue significativement le risque d'hypoglycémie néonatale.

Après la délivrance

- Diminuer la dose d'insuline en principe jusqu'à un minimum de 0,5 U/h, voire l'arrêter.
- Ajuster la dose d'insuline pour obtenir une glycémie entre 4,0 et 7,0 mmol/l.
- Pour le repas suivant, reprendre l'insulinothérapie habituelle (généralement environ 50 p. 100 des doses avant l'accouchement).
- Arrêter le glucose et l'insuline IV 30 minutes après l'injection d'insuline SC.

☞ Certaines patientes n'ont plus besoin d'insuline durant 1 à 2 jours après la délivrance !

POST-PARTUM

Se caractérise par une nette diminution des besoins en insuline qui, quelques jours plus tard, correspondront aux doses administrées avant la grossesse. Il s'agit d'une période très instable durant laquelle un contrôle parfait de la glycémie est illusoire.

L'infection urinaire et l'endométrite doivent être recherchées.

Allaitement

Ne nécessite pas d'augmentation importante de l'apport calorique et de l'insuline. Lors du sevrage, il peut y avoir une période d'instabilité transitoire due à la diminution de l'excrétion des hydrates de carbone dans le lait.

Contraception

• Les microprogestatifs ne présentent pas de contre-indication.
• Le stérilet n'entraîne pas plus d'échec de contraception ou de risques infectieux chez la femme diabétique.
• Les œstroprogestatifs, même faiblement dosés, sont contre-indiqués en cas de pathologie vasculaire, d'hypertension, de tabagisme ou d'hyperlipémie.

Suivi

Risque élevé de développer un diabète de type 2 dans les 20 ans suivant la grossesse (50 p. 100). Un contrôle de la glycémie à jeun ou une HPO devrait être recommandé 3 à 6 mois après l'accouchement. Des contrôles périodiques ultérieurs et des conseils pour éviter la surcharge pondérale, privilégier l'exercice et l'abstinence du tabac pourraient également être utiles.

DIABÈTE NON INSULINO-DÉPENDANT

Il s'agit d'une entité difficile à définir avec précision qui regroupe les patientes souffrant d'hyperglycémie traitée soit par régime, soit par antidiabétiques oraux.

Ces patientes doivent bénéficier du même type de prise en charge à la période préconceptionnelle et durant la grossesse. Les antidiabétiques oraux doivent être remplacés par l'insuline, non en raison d'un risque tératogène, mais parce qu'ils ne permettent pas un contrôle satisfaisant de la glycémie.

Un régime seul est parfois suffisant chez les patientes obèses s'il permet de maintenir des glycémies à jeun inférieures à 5,8 mmol/l et inférieures à 6,7 mmol/l 2 heures post-prandiales. Dans ces conditions, la surveillance est maintenue avec contrôle de la glycémie veineuse à

jeun et post-prandiale au minimum une fois par semaine. Des décompensations sont possibles à n'importe quel terme, en particulier à partir de 24 semaines. Le traitement à l'insuline requiert en général des doses élevées en raison d'une résistance considérable à cette hormone (des doses de 40 U sont souvent nécessaires au début, avec une augmentation rapide jusqu'à 100 U/j). Les hypoglycémies sont très rares chez ces patientes généralement obèses. Elles sont souvent peu motivées pour les autocontrôles et le régime. Habituellement, le traitement à l'insuline peut être arrêté après l'accouchement.

DIABÈTE GESTATIONNEL

DÉFINITION

Intolérance au glucose apparaissant durant la grossesse à partir de la 24e semaine et disparaissant après l'accouchement. Il s'agit plus souvent d'un désordre biochimique que d'une maladie.

INCIDENCE

2 à 6 p. 100 des grossesses (variable selon les critères diagnostiques).

RISQUES POUR LE FŒTUS

- Macrosomie (20 à 30 p. 100).
- Hydramnios (5 p. 100).
- Accouchement prématuré.
- Pas d'augmentation du risque de malformation fœtale.
- ↑ risque de mort in utero.
- ↑ mortalité périnatale.
- ↑ morbidité périnatale.

Risques pour la mère

- Pré-éclampsie (10 p. 100)
- ↑ césariennes.
- ↑ risque infectieux.
- Le risque de récidive lors d'une grossesse ultérieure est de l'ordre de 40 à 60 p. 100.

• L'intolérance au glucose peut réapparaître lors d'une contraception aux œstroprogestatifs.
• Globalement, la moitié des femmes qui présentent un diabète gestationnel développeront un diabète patent dans les vingt prochaines années (60 p. 100 des obèses et 40 p. 100 des non-obèses).

Diagnostic

Le dépistage systématique est pratiqué largement. Il est proposé entre 24 et 28 semaines de grossesse avec une hyperglycémie provoquée orale de 75 g de glucose. Les critères diagnostiques ont été révisés en 2011 en tenant compte des résultats de l'étude HAPO.
• Un diagnostic de diabète gestationnel est posé si une valeur égale ou dépasse les critères suivants :

	International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (2011)
À jeun	5,1 mmol/l (92 mg/dl)
1 heure	10,0 mmol/l (180 mg/dl)
2 heures	8,5 mmol/l (153 mg/dl)

Ces nouveaux critères vont considérablement augmenter la prévalence du diabète gestationnel qui risque de doubler, mais il semble que 80 à 90 p. 100 des cas de diabètes gestationnels modérés pourront être traités par une adaptation du mode vie (régime et exercices).
Certaines équipes préfèrent ne proposer des tests diagnostiques qu'aux *patientes à risque* :

Antécédents	**Grossesse en cours**
Diabète gestationnel	Glycosurie persistante
Naissance d'un enfant > 4 000 g	*Random blood glucose* ≥ 7 mmol/l
Mort in utero inexpliquée	Obésité (> 90 kg)
Malformation fœtale	Âge maternel (> 25 ans ?)
Pré-éclampsie	Macrosomie (> 90e percentile)
Anamnèse familiale de diabète	Hydramnios

SURVEILLANCE ET TRAITEMENT

Le *but de la prise en charge* est d'obtenir des glycémies à jeun inférieures à 5,3 mmol/l (95 mg/dl), 1 heure post-prandiale inférieures à 7,8 mmol/l (140 mg/dl) et 2 heures post-prandiales inférieures à 6,7 mmol/l (120 mg/dl).

L'*activité physique* doit être encouragée.

Le *régime* est la base du traitement du diabète gestationnel. Il comprend une restriction calorique à 1 800 kcal/j en moyenne avec 50 p. 100 de l'apport énergétique sous forme d'hydrates de carbone. L'apport minimal devrait être de 1 600 kcal/j.

Dans un premier temps, l'efficacité du régime est contrôlée par des glycémies à jeun et post-prandiales durant trois jours. Par la suite, un contrôle à jeun et post-prandial hebdomadaire devrait suffire à détecter une détérioration toujours possible durant la grossesse. La surveillance de la grossesse sera adaptée en fonction du terme d'apparition et de la sévérité du diabète gestationnel.

Le *traitement par metformine* est efficace et peut être utilisé dans le traitement du diabète gestationnel. Il est plus pratique et plus acceptable pour les patientes. La dose est de 500 à 2 500 mg/j pour obtenir les glycémies souhaitées.

L'insulinothérapie sera instaurée si les buts définis ne sont pas atteints par le régime seul. Elle nécessite une éducation de la patiente lors d'une hospitalisation et, par la suite, la surveillance de la grossesse est la même que pour un diabète de type 1.

ACCOUCHEMENT

Pour un diabète gestationnel traité par régime et sans complication, la grossesse peut évoluer jusqu'au déclenchement spontané du travail. Il ne faut pas perfuser ces patientes avec du glucose, ce qui augmente le risque d'hypoglycémie néonatale.

Pour les patientes sous insuline, il faut appliquer l'attitude proposée pour les diabètes de type 1.

Après l'accouchement, la glycémie se normalise en quelques heures. En cas de traitement à l'insuline ou à la metformine, celui-ci est arrêté après la délivrance et l'évolution est contrôlée par des profils glycémiques.

POST-PARTUM

Allaitement

Conseillé.

Contraception

Les œstroprogestatifs ne sont pas contre-indiqués.

Suivi

Les patientes ayant présenté un diabète gestationnel doivent être vues par un diabétologue à 3 à 4 mois post-partum afin d'effectuer une HPO et d'envisager la suite de la prise en charge.

REMARQUES

Le diabète gestationnel est associé à une légère augmentation de la mortalité périnatale, mais il n'y a pas de données convaincantes démontrant qu'une prise en charge agressive réduit significativement la mortalité et la morbidité périnatale.

Le bénéfice du traitement des intolérances au glucose légères à modérées n'est pas démontré. Dans ce cadre, l'introduction d'un traitement à l'insuline d'emblée nous semble très discutable. L'administration d'insuline ne saurait se justifier sans avoir démontré qu'un régime n'est pas suffisamment efficace.

Ce diagnostic a un impact significatif sur le vécu de la grossesse en générant beaucoup d'angoisse chez les patientes.



NOUVEAU-NÉ DE MÈRE DIABÉTIQUE

Le nouveau-né de mère diabétique doit dans tous les cas être admis dans un service de néonatologie pour surveillance et traitement des complications qui sont fréquentes. La collaboration entre l'obstétricien et le pédiatre est indispensable à la naissance.

COMPLICATIONS NÉONATALES

La souffrance fœtale aiguë étant plus fréquente durant l'accouchement, les nouveau-nés de mère diabétique ont en moyenne des scores d'Apgar plus bas.

- Les complications suivantes sont plus fréquentes :
  — macrosomie ;
  — détresse respiratoire ;

— hypoglycémie ;
— cardiomyopathie ;
— hypocalcémie ;
— hypomagnésémie ;
— polycythémie ;
— ictère.

• La macrosomie augmente l'incidence de toutes les complications. De plus, elle est responsable des traumatismes obstétricaux (fracture de la clavicule ou de l'humérus, paralysie d'Erb-Duchenne et autres lésions du plexus brachial).

• Lorsque le diabète est bien contrôlé, le risque de détresse respiratoire n'est pas plus élevé que dans la population générale.

• L'hypoglycémie est due à l'hyperinsulinisme causé par l'hypertrophie des îlots de Langerhans et par l'hyperplasie des cellules β. La surveillance se fait par glycémies capillaires toutes les 3 heures afin d'éviter toute valeur inférieure à 1,7 mmol/l.

• Une valeur basse (≤ 2,5 mmol/l ou ≤ 45 mg/dl) doit être confirmée sur sang veineux.

• La prévention passe par l'alimentation précoce au dextrine-maltose. En cas de difficulté à maintenir une glycémie adéquate : donner du glucose. L'efficacité du glucagon est contestée chez le nouveau-né.

• La cardiomyopathie, le plus souvent limitée à une hypertrophie septale ventriculaire, est certainement très fréquente, mais rarement symptomatique (5 p. 100). Elle ne s'observe que dans les diabètes de type 1. La majorité des cas ne nécessite pas de traitement, si ce n'est de l'oxygène en cas de tachypnée transitoire. Si une insuffisance cardiaque se développe, elle sera traitée par restriction hydrique et diurétiques (les digitaliques sont contre-indiqués). La plupart des symptômes régressent en 2 à 4 semaines et le pronostic à long terme est excellent.

MALFORMATIONS CONGÉNITALES

Malformations	Incidence	Risque relatif
Cardiaques – communication interventriculaire – communication interauriculaire – transposition des gros vaisseaux – coarctation de l'aorte – tétralogie de Fallot	4 p. 100	4
Système nerveux central – anencéphalie	 0,3 p. 100	 5

(*suite*)

Malformations	Incidence	Risque relatif
– spina bifida	0,17 p. 100	3
– holoprosencéphalie		40 à 400
– autres	0,08 p. 100	6
Urogénitales		
– duplication urétérale	0,07 p. 100	23
– reins polykystiques	0,06 p. 100	4
– agénésie rénale	0,03 p. 100	5
– hydronéphrose	0,03 p. 100	
Squelettiques		
– arthrogrypose	0,17 p. 100	28
– pied bot	0,03 p. 100	2
Atrésie anorectale	0,03 p. 100	4
Pseudo-hermaphrodisme	0,06 p. 100	11
Syndrome de régression caudale		600

Chapitre 16

Pathologies thyroïdiennes

GÉNÉRALITÉS

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES

Paramètres	En dehors de la grossesse	Grossesse à terme
T_4 libre (ng/dl)	0,9-2,4	Idem
T_4 totale (μg/dl)	5-11	↑ 65 p. 100
T_3 totale (ng/dl)	70-200	↑ 50-70 p. 100
T_3 libre (pg/dl)	300-550	Idem
Thyroid-stimulating-hormone (TSH) (μU/l)	≤ 4	Idem
Anticorps anti-Tg (kU/l) (antithyréoglobuline)	< 344	Idem
Anticorps anti-TPO (kU/l) (antimicrosomes)	< 100	Idem
Anticorps antirécepteurs de la TSH (nmol/l)	< 0,2	Idem

• La TSH ne traverse pas la barrière placentaire, contrairement à l'iode, aux antithyroïdiens et aux IgG. La TRH ne semble pas influencer la fonction thyroïdienne fœtale.

• Le placenta est relativement imperméable à la T_3 et la T_4.

Les β-hCG ont une activité TSH-*like*.

• Toute augmentation du volume de la thyroïde doit être l'objet d'une investigation.

EXPLORATIONS

Tests simples de dépistage : T_4 libre et TSH. La morphologie thyroïdienne peut être évaluée par échographie. Ses tests peuvent être complétés par la recherche d'anticorps antithyroïdiens Les tests de captation d'^{131}I et ^{123}I sont contre-indiqués.

FONCTION THYROÏDIENNE FŒTALE

La sécrétion de T_4 commence à la fin du 1er trimestre, mais la maturation thyroïdienne n'est complète qu'en fin de grossesse. La thyroïde fœtale est sensible à un excès d'iode qui entraîne une diminution de la synthèse hormonale.

Il n'y a pas de corrélation entre les valeurs de T_4 libre et de TSH mesurées dans le liquide amniotique et l'état thyroïdien du fœtus. Seul le prélèvement de sang fœtal permet des mesures fiables.

CAUSES D'HYPERTHYROÏDIE

(2:1 000 grossesses)

- Maladie de Basedow (*Graves' disease*).
- Maladie de Hashimoto (phase hypermétabolique).
- Môle hydatiforme ou choriocarcinome.
- Thyroïdite subaiguë.
- Goitre nodulaire toxique.
- Adénome toxique.

CAUSES D'HYPOTHYROÏDIE

(6:1 000 grossesses)

- Maladie de Hashimoto.
- Irradiation ou traitement à l'iode 131.
- Dysthyroïdie auto-immune du post-partum.
- Thyroïdectomie.
- Carence iodée.
- Excès de propylthiouracil (PTU).

☞ Il est clairement démontré que le transfert de la thyroxine maternelle est crucial pour le développement cérébral de l'enfant. Un dépistage précoce de l'hypothyréose maternelle est impératif.

MALADIE DE BASEDOW

ÉTIOLOGIE

Maladie auto-immune au cours de laquelle les IgG stimulent les récepteurs à TSH.

INTERACTIONS

Maladie de Basedow → grossesse

- ↑ abortus, RCIU, mort in utero, pré-éclampsie.
- ↑ accouchements prématurés.
- Thyrotoxicose fœtale et néonatale.

Grossesse → maladie de Basedow

- Aggravation en début de grossesse
- Rémission en fin de grossesse
- Aggravation : 2 à 4 mois en post-partum

☞ Pas de β-mimétiques en cas d'hyperthyroïdie.

CLINIQUE

Les formes peu symptomatiques sont fréquentes.

- Tachycardie (constante).
- Thermophobie.
- Insomnies.
- Exophtalmie.
- ↑ appétit et poids.
- ↑ mictions (fréquence).
- Sudation exagérée.
- Faiblesse musculaire.
- Asthénie.
- Tremblements.
- Diarrhées.
- Nervosité.

Crise thyrotoxique : peut se compliquer d'arythmies, d'insuffisance cardiaque, d'hypertension artérielle, d'angor, de déshydratation, d'un état de choc, de délire et de coma.

DIAGNOSTIC

Augmentation de T_3 et/ou T_4 libres. Abaissement de la TSH. Recherche d'anticorps spécifiques.

TRAITEMENT

L'hyperthyroïdie doit être traitée durant la grossesse.

Médicamenteux

• Le *propylthiouracil* (PTU) est le médicament de choix car il traverse la barrière placentaire plus lentement que le *carbimazole* et bloque non seulement la synthèse intrathyroïdienne, mais aussi la conversion de T_4 en T_3.

• L'effet du traitement n'est pas immédiat, car il agit sur la synthèse et non sur les réserves thyroïdiennes.

• Le risque d'hypothyroïdie et de goitre fœtal existe pour des doses de PTU supérieures à 300 mg/j et de carbimazole supérieures à 30 mg/j.

• Un rythme cardiaque fœtal supérieur à 160 bpm doit faire augmenter les doses et un rythme cardiaque inférieur à 130 bpm les diminuer.

• Les deux médicaments ont les mêmes effets secondaires : allergies (2 à 8 p. 100), arthralgies, hépatites. La complication la plus grave est l'agranulocytose, raison pour laquelle une numération leucocytaire doit être effectuée tous les mois durant les trois premiers mois de traitement ou lors d'état fébrile.

• Le PTU s'administre à raison de 3 fois 100 mg/j durant les 3 à 4 premières semaines du traitement.

• Le dosage est par la suite progressivement diminué, le but étant d'obtenir des concentrations hormonales à la limite supérieure de la normale. Une dose d'entretien de 150 à 200 mg/j est le plus souvent suffisante. Des dosages mensuels des T_3, T_4 libres et de la TSH sont effectués.

• En fin de grossesse, le traitement peut parfois être arrêté. L'allaitement n'est pas formellement contre-indiqué aux doses usuelles. Le passage du PTU dans le lait maternel est très faible et il devrait être préféré aux autres antithyroïdiens.

• Bilan néonatal : dosage de T_4, TSH, TSI, TSAb dans le sang du cordon à la naissance.

Iode radioactif

• Les traitements à l'iode radioactif sont *formellement contre-indiqués* en cours de grossesse.

• Si de l'^{131}I est administré par inadvertance en cours de grossesse, il faut prescrire du PTU durant les 6 jours suivants, ce qui permettra de diminuer la captation fœtale.

Chirurgical

• L'intervention est rarement nécessaire. Elle doit avoir lieu au 2e trimestre après un traitement de PTU de 3 à 4 semaines.

• Indications : intolérance aux médicaments (allergie), besoins quotidiens de PTU supérieurs à 600 mg ou de carbimazole supérieurs à 40 mg, goitre volumineux avec compression, mauvaise compliance au traitement médical.

Crise thyrotoxique

• Nécessite un traitement maximal et immédiat, car elle met en jeu le pronostic vital maternel (mortalité 10 à 40 p. 100). Toute décompensation doit être considérée comme une crise thyrotoxique car il n'y a pas de critère diagnostique spécifique et, de toute manière, le traitement agressif ne dure que 1 à 2 semaines. Les conséquences fœtales sont donc secondaires.

• Le traitement comprend du PTU à hautes doses, de l'iode, des bêtabloquants, des corticoïdes. Éviter l'aspirine pour lutter contre l'hyperthermie (augmente la T_4 libre).

THYROÏDITE SUBAIGUË (MALADIE DE DE QUERVAIN)

ÉTIOLOGIE

Virale (oreillons, adénovirus, Coxackies, grippe, echovirus).

CLINIQUE

Tuméfaction douloureuse de la glande associée à de la fièvre, une asthénie, des sudations nocturnes et des frissons. De légers symptômes d'hyperthyroïdie peuvent apparaître.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel avec la maladie de Basedow repose sur l'absence d'anticorps antithyroïdiens et le caractère très ferme de la thyroïde (élévation souvent marquée de la vitesse de sédimentation).

ÉVOLUTION

Guérison en quelques jours à quelques mois. Des hypothyroïdies transitoires ou permanentes peuvent se produire et il faut contrôler mensuellement la fonction thyroïdienne pour instaurer un traitement substitutif en cas de nécessité.

TRAITEMENT

Anti-inflammatoires à but antalgique. Les signes d'hyperthyroïdie ne doivent pas être traités par du PTU qui est inutile dans cette situation.

MALADIE DE HASHIMOTO

ÉTIOLOGIE

Thyroïdite chronique lymphocytaire d'origine auto-immune. Cause d'hypothyroïdie la plus fréquente chez la jeune femme.

CLINIQUE

Les formes peu symptomatiques sont fréquentes. Les signes de l'hypothyroïdie comprennent :

- fatigue ;
- crampes musculaires ;
- syndrome du tunnel carpien ;
- bradypsychisme ;
- rétention hydrique ;
- sécheresse de la peau ;
- diminution de l'appétit ;
- voix rauque ;
- constipation ;
- frilosité ;

- hypertension ;
- hyporéflexie.

DIAGNOSTIC

Auto-anticorps antithyroglobuline et/ou antiperoxidase (= antimicrosomes thyroïdiens). Une hypothyroïdie peut être mise en évidence par la diminution de T_4 libre et l'élévation de la TSH.

ÉVOLUTION

Un goitre persiste le plus souvent, les guérisons sont rares. Des hypothyroïdies transitoires ou permanentes peuvent se produire et il faut contrôler mensuellement la fonction thyroïdienne pour instaurer un traitement substitutif en cas de nécessité. La plupart des femmes ayant des anticorps positifs avant la grossesse développent une hypothyroïdie franche en cours de grossesse.

TRAITEMENT

- La grossesse peut augmenter les besoins en lévothyroxine. Le traitement doit être adapté en fonction des valeurs de la TSH et la T_4 libre.
- La correction de la dose est de 5 à 10 p. 100 dans les formes légères et de 25 à 50 p. 100 dans les formes graves et la maladie de Basedow opérée et substituée.
- Les hormones thyroïdiennes doivent être contrôlées tous les 3 mois en cours de grossesse.
- On est parfois confronté à des patientes qui suivent un traitement substitutif depuis plusieurs années pour des raisons peu claires. Dans cette situation, il est préférable de poursuivre le traitement durant la grossesse et l'allaitement. Il pourra ensuite être arrêté pour savoir si la patiente est vraiment hypothyroïdienne.

THYROTOXICOSE GESTATIONNELLE TRANSITOIRE

INCIDENCE

2 p. 100 des grossesses à la fin du 1er trimestre.

ÉTIOLOGIE

Effet TSH-*like* de la β-hCG.

CLINIQUE

Discrète, thyroïde légèrement augmentée de volume dans un cas sur deux. Retour à l'euthyroïdie en quelques semaines, parallèlement à la diminution des β-hCG. Dans les cas sévères (1/10), elle peut s'accompagner de vomissements graves et des complications de l'hyperemesis.

DIAGNOSTIC

Diminution de la TSH (indétectable dans 50 p. 100 des cas) et très rarement élévation de la T_4 (2 p. 100). Anticorps antithyroïdiens négatifs.

TRAITEMENT

Symptomatique : repos, éventuellement bêtabloquants. Les antithyroïdiens sont exceptionnellement nécessaires.

DYSTHYROÏDIE DU POST-PARTUM

INCIDENCE

4 à 7 p. 100 des accouchées.

ÉTIOLOGIE

Perturbation thyroïdienne auto-immune.

CLINIQUE

Discrète et fugace, caractérisée par une hyperthyroïdie débutant 3 mois après l'accouchement. Une hypothyroïdie lui succède, s'installant en

général au 4e mois. Régression en 3 à 6 mois, mais l'évolution vers une hypothyroïdie définitive n'est pas rare (20 à 30 p. 100).

DIAGNOSTIC

Présence d'anticorps antithyroïdiens, en particulier antimicrosomes. Pourrait jouer un rôle dans l'apparition des dépressions du post-partum. De plus, les manifestations de l'hyperthyroïdie peuvent être confondues avec une psychose du post-partum.

TRAITEMENT

• La phase hyperthyroïdienne peut être traitée simplement par bêta-bloquants : propranolol, 40 à 80 mg/j. Les antithyroïdiens ne sont pas efficaces.

• Le traitement de l'hypothyroïdie doit être individualisé. Il semble préférable de l'instaurer pour 3 à 4 mois afin de ne pas accentuer la fatigue chez une femme s'occupant d'un nouveau-né (lévothyroxine : 2 µg/kg/j). Il pourra ensuite être arrêté afin de contrôler la fonction thyroïdienne.

PATHOLOGIE THYROÏDIENNE FŒTALE

	Hyperthyroïdie	**Hypothyroïdie**
Étiologie	Maladie de Basedow Adénome toxique	Maladie de Hashimoto Traitement aux antithyroïdiens Excès ou insuffisance d'iode Troubles de la synthèse Ectopie thyroïdienne Agénésie thyroïdienne
Conséquences	Tachycardie RCIU, MIU Craniosynostose	Bradycardie Dépassement de terme Léthargie
	Diminution des performances intellectuelles	

• Un *goitre fœtal* doit être évoqué à l'échographie face à une hyperextension constante de la tête associée à une masse cervicale. Il nécessite un bilan maternel et fœtal complet (prélèvement de sang fœtal). En cas d'hypothyroïdie fœtale, un traitement par injections intra-amniotiques de T_4 peut être instauré.

• Chez une patiente présentant une maladie de Basedow euthyroïdienne, le prélèvement de sang fœtal pourrait permettre de diagnostiquer une hyperthyroïdie qui peut être traitée par administration maternelle de PTU et de T_4 (cette dernière ne passant pas la barrière placentaire).

• La *thyrotoxicose néonatale* est rare (1 p. 100 des nouveau-nés de patientes atteintes de maladie de Basedow), mais potentiellement grave en l'absence de traitement (mortalité de 15 p. 100). Elle apparaît dans les premiers jours de vie (2e à 10e jour) et ses signes doivent être systématiquement recherchés (irritabilité, amaigrissement, tachycardie). Le traitement repose sur le PTU, le propranolol et l'iode durant 1 à 3 mois.

Chapitre 17

Autres pathologies endocriniennes

DIABÈTE INSIPIDE

ÉTIOLOGIE

- Craniopharyngiome.
- Chirurgie intracrânienne.
- Tumeur de l'hypophyse.
- Malformation cérébrale.
- Traumatisme.
- Méningite.

DIAGNOSTIC

Diminution de l'ADH (hormone antidiurétique), polyurie, polydipsie.

TRAITEMENT

Le traitement substitutif (acétate de desmopressine : DDAVP) sera poursuivi et n'a pas d'effet délétère sur la grossesse et l'allaitement. Dans 50 p. 100 des cas, il doit être augmenté en cours de grossesse.

DIABÈTE INSIPIDE TRANSITOIRE DE LA GROSSESSE

Affection exceptionnelle (2:100 000 à 4:100 000 grossesses) due à une cause centrale ou à une résistance périphérique à l'ADH, guérissant spontanément après la grossesse.

PROLACTINOME

Durant une grossesse normale, les valeurs de la prolactine augmentent progressivement pour atteindre des valeurs de 100 à 500 ng/ml (valeur normale en dehors de la grossesse : < 20 ng/ml).

Les prolactinomes sont souvent asymptomatiques en cours de grossesse ; un accroissement de leur taille peut entraîner des troubles visuels ou neurologiques.

INCIDENCE

7:100 000 grossesses.

RISQUES

- Les grossesses obtenues après traitement par *cabergoline* ou *bromocriptine* ont une évolution normale.
- Les micro-adénomes (< 10 mm) ont un risque faible de croissance pendant la grossesse (< 5 p. 100) alors que les macro-adénomes ont un risque plus élevé (15 à 35 p. 100).

PRISE EN CHARGE

- La thérapie médicamenteuse peut être arrêtée en début de grossesse, à l'exception des cas de macro-adénomes.
- Le traitement est repris en cas de complications durant la grossesse.
- Certains cas méconnus peuvent se manifester pour la première fois en cours de grossesse par une baisse soudaine de la vision. Le traitement comprend la cabergoline ou la bromocriptine et il faut envisager la chirurgie et/ou l'irradiation.
- Le traitement des macro-adénomes est controversé. Une chirurgie transphénoïdale prophylactique est parfois proposée avant la grossesse, mais les chances de succès sont plus faibles pour les macro-adénomes ou les tumeurs à taux de prolactine très élevé que pour les micro-adénomes.
- L'allaitement n'est pas contre-indiqué si la tumeur n'entraîne pas de complications.
- La contraception œstroprogestative n'est pas contre-indiquée.

• La prolactinémie sera contrôlée 2 mois après le sevrage et, si les valeurs sont anormales, le traitement sera repris.

AUTRES CAUSES D'HYPERPROLACTINÉMIE

• Médicaments.
• Exercice intense.
• Stimulation mammaire.
• Tumeur hypothalamique.
• Insuffisance rénale.
• Néoplasmes.
• Acromégalie.
• Hypothyroïdie.
• Hépatopathies.

ACROMÉGALIE

ÉTIOLOGIE

Adénome à hormone de croissance, tumeur des îlots pancréatiques, carcinoïde intestinal ou bronchique. Exceptionnellement associé à la grossesse. Si l'adénome dépasse 1,2 cm de diamètre, le risque d'atteinte visuelle est très important.

DIAGNOSTIC

Hormone de croissance à plus de 10 ng/ml. Souvent associé à une augmentation de la prolactine (tumeur mixte).

TRAITEMENT

De très rares cas de traitement à l'octréotide ont été rapportés en cours de grossesse, sans conséquence néfaste.

SYNDROME DE SHEEHAN

ÉTIOLOGIE

Hypopituitarisme secondaire à une nécrose ischémique de l'antéhypophyse survenant dans le post-partum. Chez les patientes diabétiques, cette complication a été décrite durant la grossesse.

CLINIQUE

Les symptômes comprennent l'absence de lactation, des céphalées médianes, une asthénie progressive, une hypotension et une frilosité. En cours de grossesse, le diagnostic doit être évoqué chez une patiente diabétique dont les besoins en insuline diminuent (insuffisance surrénalienne entraînant des hypoglycémies).

DIAGNOSTIC

Insuffisance hypophysaire globale.

TRAITEMENT

Un traitement substitutif institué avant la grossesse est poursuivi. En cas de complication (fièvre, infection, intervention chirurgicale), le traitement corticoïde est augmenté.

HYPOPHYSITE LYMPHOCYTAIRE

ÉTIOLOGIE

Atteinte auto-immune se caractérisant par une infiltration lymphocytaire. 80 p. 100 des cas surviennent en fin de grossesse ou durant le post-partum. 30 p. 100 des femmes concernées ont une autre atteinte auto-immune (thyroïdite, maladie de Biermer, etc.)

CLINIQUE

Céphalées, compression du chiasma optique, hypertension intracrânienne. Non diagnostiquée, elle peut entraîner le décès par insuffisance surrénalienne.

DIAGNOSTIC

Insuffisance hypophysaire globale avec atteinte préférentielle de l'axe corticotrope.

TRAITEMENT

Traitement substitutif. En cas de complication (fièvre, infection, intervention chirurgicale), le traitement corticoïde doit être augmenté.

HYPOPARATHYROÏDIE

ÉTIOLOGIE

Rare et généralement iatrogène. Parfois liée à une pathologie auto-immune (maladie d'Addison).

- Strumectomie.
- Déplétion en magnésium.
- Idiopathique.
- Pseudo-hypoparathyroïdisme.

CLINIQUE

Tétanie, hyperréflexie, crampes musculaires, douleurs abdominales, cataracte, paresthésies.

RISQUES POUR LE FŒTUS

Hyperparathyroïdie (déminéralisation osseuse, hyperplasie des parathyroïdes, mort in utero).

DIAGNOSTIC

Hypocalcémie, hyperphosphatémie inconstante, PTH abaissée.

TRAITEMENT

Calcium (1 200 mg/j), vitamine D (10 μg/j).

HYPERPARATHYROÏDIE PRIMAIRE

ÉTIOLOGIE

Adénome, hyperplasie, carcinome des parathyroïdes.

RISQUES POUR LA MÈRE

Risque augmenté de lithiase, d'ostéoporose et de pancréatite. La crise hypercalcémique est potentiellement fatale. Elle associe asthénie, vomissements, hypertension, arythmie, insuffisance rénale et troubles psychiatriques.

RISQUES POUR LE FŒTUS

La parathormone (PTH) ne traverse pas la barrière placentaire. Risque d'hypoparathyroïdie (mort in utero, accouchements prématurés, augmentation de la mortalité périnatale, hypocalcémie et tétanie néonatale).

DIAGNOSTIC

Hypercalcémie, hypophosphatémie, PTH élevée.

TRAITEMENT

Chirurgical au 2e trimestre.

AUTRES CAUSES D'HYPERCALCÉMIE

- Hyper- et hypothyroïdie.
- Insuffisance surrénalienne.
- Syndrome du buveur de lait.
- Intoxication à vitamine D.
- Hypervitaminose A.
- Néoplasmes.
- Immobilisation.
- Sarcoïdose.
- Thiazidiques.

HYPERPLASIE CONGÉNITALE DES SURRÉNALES

ÉTIOLOGIE

Déficit enzymatique familial (récessif) entravant la synthèse du cortisol. 90 p. 100 des cas sont dus à un déficit en 21-hydroxylase (1:5 000 à 1:15 000 naissances).

CLINIQUE

Il existe quatre variantes du syndrome de déficit en 21-hydroxylase :
— déficit sévère avec virilisation d'un fœtus féminin in utero ;
— type infantile avec perte importante de sel ;
— type hétérozygote sans anomalie physique ;
— type tardif avec hirsutisme, oligoménorrhée, infertilité et ovaires polykystiques.

DIAGNOSTIC

Diminution du cortisol, augmentation de l'ACTH et augmentation des précurseurs du cortisol, pouvant entraîner un hyperandrogénisme.

RISQUES POUR LA MÈRE

Risque augmenté de césarienne en raison des anomalies des organes génitaux externes et du bassin.

TRAITEMENT

Chez les homozygotes, le traitement substitutif est poursuivi. Chez les patientes hétérozygotes, la dexaméthasone (20 μg/kg/j) permettrait de prévenir la virilisation des fœtus féminins. Le diagnostic prénatal est possible par méthode génétique (analyse de l'ADN sur villosités choriales) ou biochimique (17-OH-progestérone et androstènedione dans le liquide amniotique).

PHÉOCHROMOCYTOME

ÉTIOLOGIE

Tumeur de la médullosurrénale le plus souvent bénigne, sécrétant des catécholamines. La tumeur peut se situer en dehors de la surrénale (ganglions sympathiques para-aortiques).

DIAGNOSTIC

Dosage de l'adrénaline, de la noradrénaline et de l'acide vanillylmandélique dans les urines de 24 heures. Leur métabolisme n'est pas modifié par la grossesse. Recherche de la tumeur par IRM. Les dosages sanguins sont controversés.

Diagnostic différentiel : pré-éclampsie, thyrotoxicose, diabète, épilepsie.

CLINIQUE

Les signes sont souvent déclenchés par des changements de position, un effort, un stress :

- hypertension paroxystique ;
- hypertension permanente ;

- hypotension orthostatique ;
- anxiété ;
- palpitations ;
- hyperglycémies ;
- convulsions ;
- troubles psychiques ;
- céphalées ;
- sudations ;
- dyspnée ;
- perte de poids.

RISQUES POUR LA MÈRE

Mortalité élevée (accidents vasculaires cérébraux, arythmies, œdème pulmonaire aigu, choc), en particulier dans le post-partum immédiat.

RISQUES POUR LE FŒTUS

Mort in utero, RCIU, accouchements prématurés. Globalement 50 p. 100 de survie.

TRAITEMENT

Stabilisation de la tension par alphabloquants (prazosine). Les bêtabloquants ne doivent pas être prescrits sans alphabloquant.

Avant 24 semaines, une intervention chirurgicale est proposée après stabilisation. Plus tard dans la grossesse, la stabilisation permet d'attendre une maturité fœtale suffisante et l'intervention se fera après la césarienne (risque de décompensation tensionnelle durant le travail).

MALADIE D'ADDISON

ÉTIOLOGIE

Insuffisance surrénalienne primaire, le plus souvent auto-immune. Rarement due à une tumeur, une tuberculose, une intervention sur les surrénales pour un syndrome de Cushing ou une cause hypophysaire.

CLINIQUE

Asthénie, hypotension artérielle, troubles digestifs, douleurs abdominales, anorexie, perte de poids, hyperpigmentation.

RISQUES POUR LA MÈRE

Correctement substituée, la grossesse est bien tolérée. Le traitement habituel est poursuivi et doit être augmenté en cas d'infection, de vomissements et de stress (accouchement, post-partum immédiat). La surveillance du traitement est seulement clinique (surdosage : signes de Cushing ; sous-dosage : hypotension, asthénie).

RISQUES POUR LE FŒTUS

Sans traitement, le fœtus souffre d'hypoglycémies répétées. Les anticorps peuvent traverser la barrière placentaire, mais n'ont pas d'effet connu sur la surrénale fœtale.

CRISE ADDISONIENNE

Peut survenir chez une patiente présentant une insuffisance surrénalienne connue ou non. Si le diagnostic n'est pas connu, la clinique peut mimer une urgence chirurgicale avec état de choc, vomissements et douleurs abdominales. Le traitement doit être rapidement instauré, car le pronostic vital est en jeu.

SYNDROME DE CUSHING

Exceptionnel en cas de grossesse, qui a tendance à aggraver la maladie. Pronostic fœtal réservé en raison du risque élevé d'abortus, de mort in utero, d'accouchement prématuré, d'hypertension, de diabète secondaire et d'insuffisance surrénalienne néonatale.

Lors d'un diagnostic en dehors de la grossesse, une contraception est formellement indiquée. Au cours du 1er trimestre, une interruption devrait être envisagée. Si le diagnostic est plus tardif, le traitement repose sur la chirurgie au cours du 2e trimestre.

SYNDROME DE CONN

Très peu de cas décrits en relation avec la grossesse. Hyperaldostéronisme primaire (adénome ou hyperplasie surrénalienne), entraînant une hypertension artérielle avec hypokaliémie.

Chapitre 18

Affections neurologiques

ÉPILEPSIE

INCIDENCE

0,3 à 0,5 p. 100 des grossesses (2 p. 100 dans la population générale).

INTERACTIONS

90 p. 100 des patientes auront une grossesse non compliquée et donneront naissance à des enfants sains.

ÉTIOLOGIE

Anamnèse familiale dans 30 p. 100 des cas.

L'épilepsie peut être secondaire à :

— processus expansif intracrânien ;

— thrombose veineuse, hémorragie ou ischémie cérébrale ;

— drogues, alcool ;

— hypoglycémie (diabète, hypo-adrénalisme, hypopituitarisme, défaillance hépatique) ;

— hypocalcémie (traitement de sulfate de magnésium, hypoparathyroïdie) ;

— hyponatrémie (hyperemesis gravidarum, hypo-adrénalisme) ;

— rachi-anesthésie (typiquement 4 à 7 jours plus tard) ;

— épilepsie gestationnelle (ne survient qu'en cours de grossesse en dehors de toute pré-éclampsie).

Les causes déclenchantes comprennent des stimulations lumineuses, l'alcool, la fièvre, l'hyperventilation, les troubles du sommeil et le stress.

Grossesse → épilepsie

• L'influence de la grossesse est variable et imprévisible (variation d'un individu à l'autre et d'une grossesse à l'autre chez la même patiente).
• Globalement, la fréquence des crises augmente chez 25 p. 100 des patientes, diminue chez 25 p. 100 et reste stable chez 50 p. 100. Après la grossesse, les crises retrouvent leur fréquence habituelle.
• Le risque d'aggravation dépend de la fréquence des crises avant la grossesse (si > 1 crise/mois : aggravation dans la plupart des cas ; si < 1 crise/9 mois : aggravation dans 25 p. 100).
• La crise inaugurale peut avoir lieu durant la grossesse (10 p. 100 des cas) et doit faire rechercher une cause organique.

Épilepsie → grossesse

• Les crises de grand mal peuvent entraîner une hypoxie fœtale parfois sévère. Des bradycardies peuvent être observées durant la crise et les 20 minutes qui suivent. Pas de décollement placentaire décrit au cours d'une crise.
• La fréquence de la pré-éclampsie n'est pas modifiée.
• À terme, la présentation du siège est 3 fois plus fréquente chez les patientes sous anti-épileptiques.

RISQUES POUR LA MÈRE

• Anémie mégaloblastique par carence en acide folique.
• L'état de mal épileptique est grevé d'une mortalité fœtale de 50 p. 100 et maternelle de 25 p. 100 (doublée par rapport à la population générale).

RISQUES POUR LE FŒTUS

• Le risque d'abortus et d'accouchement prématuré ne semble pas augmenté, mais la mortalité périnatale est doublée.
• La fréquence des malformations congénitales est 2 à 3 fois plus élevée que dans la population générale avec notamment des malformations cardiaques et orofaciales.
• Le taux de malformation est doublé chez les patientes sous traitement par rapport aux épileptiques non traitées et la polythérapie augmente encore ce risque (préférer une monothérapie à fortes doses). Les facteurs génétiques jouant un rôle majeur, le potentiel tératogène des médicaments est difficilement mesurable, mais semble faible.

• Le *fetal hydantoin syndrome* a été décrit chez des enfants exposés in utero à la phénytoïne. Il comporte entre autres des anomalies craniofaciales, une hypoplasie des doigts, un retard staturopondéral et mental. Il a été décrit en association à d'autres médicaments et même chez des patientes non traitées.

• Les non-fermetures du tube neural sont plus fréquentes sous valproate de sodium et justifient une amniocentèse ou, au moins, un dépistage.

• Le nouveau-né peut présenter un syndrome de sevrage (excitabilité, trémulations, hypertonie) ou des signes d'intoxication (dépression respiratoire, hypotonie).

• Les rares hémorragies néonatales (2 p. 100) sont dues à un déficit des facteurs dépendant de la vitamine K. Son administration à tous les nouveau-nés est recommandée.

• Le risque qu'un enfant de parent épileptique développe ultérieurement la maladie est de l'ordre de 3 à 6 p. 100 (plus important en cas de grand mal [9 à 12 p. 100] et lorsque c'est la mère qui est atteinte) et s'élève à 20 p. 100 lorsque les deux parents sont atteints. Si un premier enfant est atteint, les suivants présentent un risque de 10 p. 100.

PRISE EN CHARGE PRÉCONCEPTIONNELLE

L'arrêt de la thérapie est le plus souvent impossible, les risques d'une aggravation dépassant le risque de malformation imputable aux médicaments.

Un changement de médicament n'est justifié que lorsque le contrôle des crises est mauvais. Aucun médicament anti-épileptique ne se distingue par son innocuité pour le fœtus.

Les nouveaux anticonvulsivants (lamotrigine, gabapentine, tiagabine) ne semblent pas être tératogènes chez l'animal, mais les données chez l'être humain sont encore très limitées. À l'inverse, l'éthosuximide, la triméthadione, la vigabatrine et le topiramate entraînent des risques élevés de malformation fœtale.

Idéalement, il faut opter pour une monothérapie répartie en plusieurs doses journalières et ajustée en fonction des taux sériques. L'administration d'acide folique (5 mg/j) et de vitamine D (400 UI/j) doit avoir lieu au moins 2 mois avant la conception.

PRISE EN CHARGE DURANT LA GROSSESSE

☞ Aucun médicament anti-épileptique ne justifie une interruption de la grossesse.

• Acide folique (4 à 5 mg/j) et vitamine D (400 à 1 000 U/j) durant toute la grossesse.
• Vitamine K : 20 mg/j en fin de grossesse (2 semaines avant l'accouchement).
• Si le dosage est constant, la concentration sérique des médicaments anti-épileptiques tend à diminuer en cours de grossesse.
• Le dosage des médicaments doit être ajusté en fonction du taux sérique si des crises réapparaissent.
• Le tracé CTG peut être modifié par le phénobarbital ou le diazépam, mais la phénytoïne ne diminue pas la variabilité.
• L'accouchement par voie basse et la pose précoce d'une analgésie péridurale sont possibles.

PRISE EN CHARGE DURANT LE POST-PARTUM

• L'allaitement sous phénobarbital ou primidone nécessite la recherche de signes de sédation chez le nourrisson. L'allaitement est conseillé pour éviter le syndrome de sevrage en cas de traitement par le valproate de sodium, la carbamazépine et la phénytoïne.
• Le phénobarbital, la pirimidone, la phénytoïne, la carbamazépine et le topiramate sont des inducteurs enzymatiques pouvant diminuer l'efficacité des contraceptifs oraux.

ANTI-ÉPILEPTIQUES COURANTS

Médicaments	Dosage habituel	Taux thérapeutique	Concentration sérique 3e trimestre	Allaitement
Phénytoïne	100-500 mg/j	10-22 µg/ml	↓ 56 p. 100	Oui
Phénobarbital	60-180 mg/j	15-25 µg/ml	↓ 55 p. 100	Oui
Clonazépam	1-10 mg/j	20-70 ng/ml	?	Non
Carbamazépine	400-1 200 mg/j	4-12 µg/ml	↓ 40 p. 100	Oui
Acide valproïque	1-3 g/j	50-100 µg/ml	↓ 50 p. 100	Oui

SCLÉROSE EN PLAQUES

INCIDENCE

45:100 000 à 50:100 000 habitants sous nos climats (variation géographique importante). Atteint plus fréquemment les femmes entre 20 et 40 ans.

INTERACTIONS

Grossesse → SEP

• La grossesse est associée à une diminution de l'incidence des poussées sans effet sur le pronostic à long terme de la SEP.
• Les premiers épisodes et les récidives sont 2 à 3 fois plus fréquents dans les 6 mois post-partum, mais la fréquence et le nombre total des poussées ne sont pas différents chez les femmes ayant eu des enfants.

SEP → grossesse

• Une SEP non compliquée n'a pas d'influence sur l'évolution de la grossesse, l'incidence des malformations et le déroulement de l'accouchement.
• Le risque que l'enfant soit atteint ultérieurement de SEP semble 20 fois supérieur à celui de la population générale, mais reste cependant faible.

ATTITUDE

• Pas d'indication médicale à une interruption de grossesse.
• Surveillance habituelle en portant une attention particulière aux infections urinaires en cas de vessie neurologique.
• L'interféron n'a pas d'effet délétère démontré sur le fœtus. Comme ces médicaments ont une activité antiproliférative, ils devraient être utilisés avec prudence, en particulier au 1er trimestre.
• En cas de poussée, il est préférable de choisir la prednisone. L'ACTH peut être utilisée.
• La SEP n'est pas une contre-indication à l'anesthésie péridurale qui devrait être préférée à l'anesthésie rachidienne.
• Pas de complication liée à l'allaitement.

• La contraception par œstroprogestatifs est possible et semble même bénéfique.
• Un traitement corticoïde prophylactique post-partum n'a pas d'effet préventif sur les poussées.

MIGRAINES

• Chez 80 p. 100 des patientes, la grossesse entraîne une diminution des migraines, les 20 p. 100 restant présentant soit une aggravation, soit un état stationnaire.
• Le traitement comprend du paracétamol, du repos, une poche à glace et de la caféine.
• Le traitement de l'état de mal migraineux repose sur l'hydratation IV, l'analgésie et les corticoïdes IV.
• Les données concernant le sumatriptan sont rassurantes, mais trop peu nombreuses pour pouvoir le recommander en cours de grossesse.
• Les dérivés de l'ergot doivent être évités durant la grossesse. Le propranolol a été utilisé avec succès dans le cadre de la prévention des migraines.
• Durant le post-partum, 30 à 40 p. 100 des femmes se plaignent de céphalées survenant le plus souvent entre le 3e et 6e jour et durant en moyenne 1 à 6 jours. Il peut s'agir de céphalées tensionnelles ou de migraines.

SYNDROME DU CANAL CARPIEN

• Acroparesthésies le plus souvent nocturnes dans le territoire du nerf médian. Le diagnostic clinique repose sur le signe de Tinel (percussion du canal carpien) et l'hyperextension du poignet reproduisant la symptomatologie.
• Ce syndrome est fréquent (18 à 62 p. 100), en particulier au 3e trimestre, et disparaît généralement en 6 semaines dans le post-partum. Il est donc préférable d'opter pour un traitement conservateur (attelle en légère flexion du poignet, anti-inflammatoires, éventuellement infiltration de corticoïdes : 20 à 40 mg de prednisone).
• La chirurgie n'est pas indiquée lorsque le syndrome est associé à la grossesse, puisqu'il n'entraîne ni déficit moteur important, ni fonte musculaire de l'éminence thénar.

PARALYSIE DE BELL

• Incidence : 50:100 000.

• Paralysie du nerf facial, souvent précédée de douleurs très vives. La paralysie s'installe rapidement, souvent en quelques heures. La guérison complète s'observe dans 90 p. 100 des cas en quelques jours à 2 mois. Dans 10 p. 100 des cas, le déficit peut persister.

• La grossesse et en particulier la pré-éclampsie semblent augmenter l'incidence qui est 3 à 10 fois supérieure à la population générale. Survient plus souvent au cours du 3e trimestre ou dans le post-partum (œdème comprimant le nerf facial).

• Une corticothérapie précoce (40 à 60 mg/j de prednisone durant 10 jours) améliore les chances de guérison sans séquelle.

MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE

• Paresthésies dans le territoire du nerf fémorocutané à la partie externe de la cuisse (douleurs « sur la couture du pantalon »).

• Durant la grossesse, ce phénomène débute vers la 30e semaine et cesse spontanément dans les trois mois en post-partum.

• Ne nécessite pas de traitement, mis à part les antalgiques (éventuellement, injection locale d'anesthésique au point d'émergence du nerf).

PARESTHÉSIES PÉRI-OMBILICALES

• Rares. Correspondent à la compression d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux.

• Disparition spontanée dans la semaine suivant l'accouchement.

PARALYSIES OBSTÉTRICALES MATERNELLES

• Regroupent les mononeuropathies déclenchées par la compression et l'étirement du plexus lombosacré par le mobile fœtal, l'utilisation du forceps et la position de lithotomie de l'accouchement. La régression des déficits est la règle dans les deux mois post-partum.

• *Neuropathie obturatrice* : douleur proximale de la loge des adducteurs avec hypo-esthésie de la partie interne de la cuisse et perte de la flexion de la hanche en décubitus dorsal.

• *Neuropathie fémorale* : douleur proximale et antérieure de la cuisse, avec ou sans hyposensibilité, et parésie des extenseurs du genou ou de la flexion de la hanche, avec abolition du réflexe rotulien.

• *Neuropathie péronière* : atteinte sélective, non douloureuse des releveurs du pied et des orteils. Peut résulter de l'hyperflexion des membres inférieurs ou de l'utilisation des étriers pendant l'accouchement.

• *Neuropathie inguinofémorale* : diagnostic différentiel avec une dislocation de la symphyse. Douleur et/ou hyposensibilité à la racine de la cuisse s'étendant vers les organes génitaux externes, avec ou sans participation motrice.

• *Neuropathie honteuse* : l'étirement du nerf honteux peut être à l'origine d'une incontinence urinaire de stress (15 p. 100), d'une dysorgasmie vaginale secondaire ou d'une incontinence anorectale (5 p. 100). La rééducation périnéale a un effet favorable sur la survenue de l'incontinence.

ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX (AVC)

INCIDENCE

1:20 000 naissances.

OCCLUSIONS ARTÉRIELLES

• Responsables de la plupart des AVC chez la femme enceinte. À âge équivalent, le risque semble augmenté de 3 à 4 fois durant la grossesse et le post-partum.

• Dans la majorité des cas, la lésion touche les carotides (25 p. 100 des patientes ont une angiographie normale) ou l'artère cérébrale moyenne.

• Le but de la prise en charge est de déterminer l'origine et d'empêcher la récidive.

• Pronostic : 25 p. 100 de mortalité, séquelles chez 50 p. 100 des survivantes.

THROMBOSES VEINEUSES CÉRÉBRALES

• Surviennent le plus souvent dans la 2e ou la 3e semaine post-partum.

• La plupart des cas présentent des céphalées sévères et persistantes avec des convulsions.

• Une origine infectieuse doit être exclue par ponction lombaire pour autant que la pression intracrânienne ne soit pas augmentée. Anti-coagulation pour les cas ne présentant pas d'hémorragie intracrânienne massive et prévention par héparine de bas poids moléculaire dans les grossesses suivantes.

• Mortalité : 20 p. 100.

HÉMORRAGIES INTRACRÂNIENNES

• Surviennent le plus souvent sur des ruptures d'anévrysmes ou de malformations artérioveineuses.

• Peuvent être secondaires à des complications obstétricales : éclampsie, embolie de liquide amniotique, CIVD.

• Malformations artérioveineuses (MAV) : touchent des femmes jeunes (20 à 25 ans) et saignent entre 16 et 20 semaines, plus rarement au cours du travail. La grossesse favorise les hémorragies sur MAV.

• Anévrysmes : touchent des femmes plus âgées (30 à 35 ans) et saignent durant le 3e trimestre (la rupture est rare durant le travail).

• Idéalement, la correction chirurgicale devrait se faire avant que la patiente soit en âge de procréer, mais elle est possible durant la grossesse. Une correction doit être conseillée pour des anévrysmes supérieurs à 7 à 10 mm, même en l'absence de symptômes.

• L'accouchement par césarienne nous semble indiqué, mais un accouchement par voie basse avec extraction instrumentale peut être envisagé.

• Mortalité globale lors d'hémorragies sur anévrysme ou MAV : 40 p. 100.

TUMEURS INTRACRÂNIENNES

• L'association à la grossesse est fortuite et extrêmement rare.
• 75 p. 100 des tumeurs intracrâniennes des femmes en âge de procréer produisent leurs premiers signes et symptômes au cours d'une grossesse. Cela pourrait s'expliquer par une augmentation de la taille de la tumeur (effet des hormones et de l'augmentation de la vascularisation : tumeurs hypophysaires et méningiomes).
• La conduite à tenir varie en fonction du diagnostic qui peut se faire par tomodensitométrie et IRM.
• Qu'il soit secondaire à la chirurgie ou qu'il survienne spontanément durant la grossesse, l'œdème cérébral doit être traité vigoureusement. Le mannitol n'est pas recommandé, mais les corticostéroïdes peuvent être utilisés. L'hypothermie et l'hyperventilation ont été utilisées avec succès en cours d'opération chez des femmes enceintes.
• Une radiothérapie peut être effectuée en cours de grossesse si le fœtus est bien protégé.
• Mode d'accouchement : les contractions utérines n'influençant pas la pression intracrânienne, une voie basse est envisageable avec un forceps électif (anesthésie par bloc honteux).

HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

• Survient rarement chez les jeunes patientes obèses à prise de poids rapide, essentiellement durant les deux premiers trimestres.
• La surveillance se fait par contrôles réguliers du fond d'œil et du champ visuel.
• En cas d'aggravation, un traitement de corticostéroïdes peut être instauré. Les céphalées peuvent être améliorées par des ponctions répétées de LCR ou la mise en place d'une dérivation. Les thiazidiques peuvent être utiles pour diminuer la pression intracrânienne.

CHORÉE GRAVIDIQUE

• Maladie extrêmement rare actuellement. Traditionnellement associée au rhumatisme articulaire aigu, elle est également décrite en relation avec un lupus érythémateux systémique.

• Classiquement, la chorée gravidique débute après le 1er trimestre et cesse après quelques mois ou après l'accouchement.
• 25 p. 100 des patientes auront une récidive lors d'une grossesse ultérieure et la contraception hormonale devrait être évitée.

MYASTHÉNIE

DÉFINITION

Maladie auto-immune de la plaque motrice entraînant une faiblesse et une fatigabilité musculaires fluctuantes. 75 p. 100 des patients myasthéniques ont une anomalie du thymus (hyperplasie dans 90 p. 100 des cas ou tumeur). La majorité des cas (97 p. 100) est sporadique.

INCIDENCE

1:100 000 à 4:100 000 individus (les femmes sont atteintes 2 fois plus fréquemment que les hommes).

INTERACTIONS

Grossesse → myasthénie

• L'influence de la grossesse est variable et imprévisible (variation d'un individu à l'autre et d'une grossesse à l'autre chez la même patiente).
• Globalement, un tiers des patientes présente une aggravation, les autres étant stables ou améliorées. Le risque d'aggravation est plus faible chez les patientes ayant subi une thymectomie.

Myasthénie → grossesse

• Pas d'influence sur la grossesse. Le travail et l'accouchement peuvent être normaux, car le myomètre n'est pas atteint.
• Augmentation des extractions instrumentales.

RISQUES POUR LA MÈRE

• Une crise myasthénique peut survenir spontanément ou en relation avec le traitement (trop ou trop peu d'anticholinestérasiques).

• Elle peut également s'observer après la prise de nombreux médicaments (sulfate de magnésium, tocolyse, cure de stéroïdes, antibiotiques, médicaments cardiovasculaires, anesthésiques, etc.), lors d'infections, d'une fatigue physique importante ou d'hypokaliémie.

RISQUES POUR LE FŒTUS

• La myasthénie néonatale due au passage transplacentaire des anticorps s'observe chez 20 p. 100 des enfants. Elle apparaît dans 80 p. 100 des cas durant les 24 premières heures et peut survenir jusqu'à 4 jours de vie. Elle se résout spontanément dans les deux mois.

• Quelques rares cas d'arthrogrypose associée à un syndrome polymalformatif ont été décrits. Ils étaient précédés d'un hydramnios évolutif.

PRISE EN CHARGE DURANT LA GROSSESSE

• La thymectomie a peu d'indications durant la grossesse.

• Une faiblesse progressive avec hypoventilation peut se développer rapidement, il faut donc être attentif aux signes précurseurs (dysphonie, dysphagie, diplopie) et contrôler régulièrement la capacité vitale.

• Le traitement préconceptionnel peut en général être poursuivi (corticoïdes, pyridostigmine et néostigmine).

• L'halothane, les bêtabloquants, le sulfate de magnésium et les β-mimétiques sont contre-indiqués.

• L'anesthésie péridurale n'est pas contre-indiquée. En cas d'anesthésie générale, les curarisants et la succinylcholine doivent être remplacé par de l'atracurium.

• La néostigmine peut être administrée durant le travail (0,5 mg IM toutes les 3 à 4 heures).

• La césarienne se fait sur indications obstétricales.

• Une aggravation dans le post-partum s'observe dans 30 p. 100 des cas. Une crise myasthénique peut survenir dans les trois semaines suivant l'accouchement (les doses d'anticholinestérase doivent souvent être augmentées dans le post-partum).

• Il est indispensable de surveiller l'enfant durant 4 jours, même si l'examen neurologique est normal et que la mère présente une atteinte minime.

• L'allaitement n'est pas contre-indiqué si la patiente est en rémission avec des taux d'anticorps faibles et sans médicament dangereux. Dans les autres cas : préférer l'allaitement artificiel.

DYSTROPHIE MYOTONIQUE DE STEINERT

DÉFINITION

Maladie héréditaire à transmission autosomique dominante, associant une myotonie et une faiblesse musculaire. Elle est multisystémique avec cataracte, calvitie frontale, troubles digestifs, diabète et anomalies de la conduction cardiaque.

INCIDENCE

3:100 000 individus.

INTERACTIONS

Grossesse → dystrophie myotonique de Steinert

• Les symptômes peuvent apparaître ou s'aggraver en cours de grossesse.
• Un tiers des patientes présente une aggravation, deux tiers étant stables ou améliorés.

Dystrophie myotonique de Steinert → grossesse

• Augmentation de l'incidence des abortus et des menaces d'accouchement prématuré.
• L'hydramnios provient de troubles de la déglutition chez le fœtus et suggère une atteinte fœtale sévère.
• Dystocie dynamique due à l'atteinte du muscle utérin et des muscles abdominaux. Risque d'atonie dans le post-partum.

RISQUES POUR LE FŒTUS

• Le risque de transmission à l'enfant est de 50 p. 100.
• La maladie néonatale parfois sévère associe une arthrogrypose, une hypotonie et une insuffisance respiratoire. Elle est alors souvent létale et ne s'observe en période néonatale que si elle est transmise par la mère. Elle est plus fréquente lorsqu'un cas a déjà eu lieu dans la fratrie.

PRISE EN CHARGE DURANT LA GROSSESSE

- Pas de traitement spécifique.
- Le diagnostic prénatal est possible par amniocentèse si la famille est informative.
- L'inertie utérine peut répondre à l'ocytocine.
- L'anesthésie générale doit être évitée (risque d'hyperthermie maligne, de dépression respiratoire marquée et de crise myotonique aiguë).
- La césarienne se fait sur indications obstétricales.
- L'allaitement n'est pas contre-indiqué.

MYOPATHIE DE DUCHENNE

- Maladie chromosomique liée à l'X, n'affectant que les garçons (1:3 000 à 1:6 000 naissances) avec dystrophie musculaire progressive aboutissant à la mort durant la 3e décennie.
- 30 p. 100 des cas résultent d'une mutation sporadique.
- Le diagnostic prénatal est possible lorsque la famille est informative.

HYPERTHERMIE MALIGNE

- Il s'agit d'un syndrome paroxystique d'hypercatabolisme des muscles striés qui peut être induit par les anesthésiques volatils (halothane en particulier).
- Le syndrome se caractérise par une hyperthermie et une rigidité musculaire et correspond à une myopathie asymptomatique héréditaire, autosomique dominante.
- Le traitement repose sur le refroidissement et l'administration de dantrolène IV.
- Le diagnostic de cette prédisposition peut se faire chez d'autres membres de la famille par biopsie musculaire.

MÉNINGITE ET ENCÉPHALITE

Il n'y a aucune infection du système nerveux qui soit particulière à la grossesse. Le diagnostic et le traitement se font de façon habituelle.

SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

• Polyradiculonévrite touchant les membres inférieurs de façon préférentielle. Une atteinte plus étendue peut entraîner des troubles circulatoires et une paralysie respiratoire.

• Le traitement comprend les plasmaphérèses et les injections d'immunoglobulines.

• L'association fortuite avec la grossesse est rare (0,7 à 1,9:100 000 grossesses) et ne modifie pas son évolution (et inversement).

HERNIES DISCALES

• Bien que les douleurs lombaires soient fréquentes durant la grossesse (50 p. 100), une atteinte radiculaire par hernie discale est rare.

• Le diagnostic se fait de préférence par IRM.

• Le traitement sera conservateur, à l'exception des cas d'incontinence sphinctérienne ou de parésie sévère pour lesquels une intervention devrait avoir lieu dans les 24 heures.

DYSRÉFLEXIE AUTONOME

• Complication des paraplégies touchant 60 p. 100 des parturientes, lorsque la lésion se situe au-dessus de T6. Elle est déclenchée en réponse à une distension d'un organe creux (utérus, vessie, rectum), voire un toucher vaginal.

• Hypertension paroxystique grave associée à des manifestations neurovégétatives (bradycardie, sudations, vasodilatation au-dessus du niveau lésionnel et vasoconstriction au-dessous).

• La complication majeure est l'hémorragie cérébrale.

• Cette affection peut être prévenue par la péridurale qui doit être systématique en début de travail.

Chapitre 19

Affections psychiatriques

GÉNÉRALITÉS

☞ Il est essentiel de se préoccuper de l'état émotionnel des femmes enceintes. Les troubles dépressifs demandent un suivi aussi attentif que le diabète ou l'hypertension !

La grossesse est marquée par des modifications émotionnelles qui ont pour caractéristiques d'être transitoires et brèves. Ces signes sont plus fréquents au premier trimestre, s'atténuent au deuxième et réapparaissent au troisième trimestre avec des bouffées d'angoisse et un besoin d'être rassurée.

- Labilité émotionnelle.
- Dysphorie.
- Irritabilité.
- Somatisation.
- Transparence psychique.
- Difficulté à supporter l'entourage.
- Difficultés professionnelles.
- Réactions excessives.
- Bouffées d'angoisse.

COMPLICATIONS PSYCHIATRIQUES DE LA GROSSESSE

DÉPRESSION PRÉEXISTANTE

En cas d'antécédent de dépression majeure, le traitement doit être poursuivi, car le risque de rechutes sans traitement (70 p. 100) est nettement plus important que les risques liés à l'administration d'inhibiteurs de la recapture de la sérotonine. L'arrêt du traitement en cours de grossesse peut s'avérer irréaliste, voire dangereux.

DÉPRESSION GRAVIDIQUE

Définition

Il s'agit généralement d'une dépression d'intensité légère ou moyenne qui survient le plus souvent dans les premiers mois et parfois vers la fin de la grossesse. Elle peut apparaître chez une femme sans antécédent psychiatrique.

Clinique

- Sentiment d'incapacité.
- Mauvaise estime de soi.
- Asthénie.
- Troubles du sommeil.
- Image corporelle négative.
- Plaintes somatiques.
- État anxieux persistant.
- Difficultés affectives.
- Nausées incoercibles.

Facteurs de risque

Le jeune âge (< 20 ans), les difficultés affectives et financières auraient un rôle favorisant majeur.

Pronostic

Elle guérit le plus souvent au 1er trimestre ; au 3e trimestre, elle peut se poursuivre après l'accouchement.

Traitement

Suivi psychologique (les antidépresseurs sont rarement indiqués).

TROUBLES ANXIEUX

Clinique

- Anxiété invalidante permanente.
- Troubles de l'endormissement.
- Troubles psychosomatiques.
- Troubles phobiques rares.

- Troubles obsessionnels rares.
- Nausées persistantes.

Facteurs de risque

Environnement social défavorable, difficultés professionnelles, financières et familiales.

Traitement

Suivi psychologique (éviter les benzodiazépines au 1[er] trimestre).

☞ Un premier épisode délirant ou maniaque au cours d'une grossesse est très rare.

ANTÉCÉDENTS PSYCHIATRIQUES MAJEURS ET GROSSESSE

Ces états cliniques nécessitent une prise en charge préconceptionnelle. Il n'y a pas de corrélation entre l'intensité du trouble psychique et les complications obstétricales.

TROUBLES OBSESSIONNELS COMPULSIFS (NÉVROSE OBSESSIONNELLE)

Clinique

Trouble anxieux associant des pensées obsédantes, non contrôlables, anxiogènes et des comportements compulsifs, rituels, censés diminuer l'anxiété. Ce trouble (> 1 h/j) envahit et gêne la vie sociale et professionnelle.

Incidence

2 à 3 p. 100, âge de début : 20 ans (dans un tiers des cas, présents dès 15 ans).

Conséquences

Exacerbation de l'instinct de protection pouvant perturber l'apprentissage des gestes quotidiens de soins aux nouveau-nés. Les TOC peuvent constituer un véritable cauchemar pour les mères dans

le post-partum. Risque important de rechute lors de grossesses ultérieures.

Traitement

Psychothérapie de soutien ± inhibiteurs de la recapture de la sérotonine.

TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

• L'*anorexie mentale* n'est en général pas améliorée par la grossesse. Elle augmente le risque de RCIU et de menace d'accouchement prématuré. La mortalité périnatale semble également augmentée.
• Les *troubles boulimiques* peuvent s'améliorer. Cette affection n'a pas de conséquence connue sur l'évolution de la grossesse.

TROUBLES BIPOLAIRES

Clinique

Alternance de phases maniaques (hyperactivité avec insomnie presque totale, tachypsychie, euphorie, logorrhée) et de phases profondément dépressives (ralentissement psychomoteur, variations nycthémérales de l'humeur, réveil précoce, troubles cognitifs, idée morbides ou culpabilisantes).

Incidence

1,5 p. 100.

Pronostic psychiatrique

Variable. Des aggravations ou des améliorations peuvent être constatées, mais le risque d'aggravation durant le post-partum est important.

Attitude

Face à un *épisode maniaque*, une hospitalisation en milieu psychiatrique est indiquée. Les neuroleptiques doivent être poursuivis dans le post-partum durant 3 à 6 mois, en raison du risque élevé de rechutes. Les *états dépressifs* peuvent être traités par les inhibiteurs de la recap-

ture de la sérotonine (meilleure tolérance) ou les antidépresseurs tricycliques. La quétiapine peut être utilisée en cours de grossesse.

Les sels de lithium augmentent la fréquence des malformations congénitales, principalement cardiovasculaires (1 p. 100 d'anomalie d'Ebstein), mais sont souvent nécessaires. En cas d'administration, il faut prévoir une échocardiographie à 18-20 semaines de gestation et contrôler les taux sériques (chaque mois en début de grossesse, une fois par semaine en fin de grossesse). Il est préférable de diminuer la dose à l'approche du terme, afin d'éviter certains effets toxiques généralement réversibles chez le nouveau-né (cyanose, hypotonie, hypothyroïdie, diabète insipide).

☞ L'arrêt brutal d'un traitement par stabilisateur de l'humeur est associé à un risque plus grand de rechute précoce et peut contribuer à un risque de suicide plus important

SCHIZOPHRÉNIE

Clinique

Hallucinations, délires plus ou moins structurés, troubles de la pensée et du comportement.

Incidence

1 p. 100

Pronostic psychiatrique

Variable. Des aggravations ou des améliorations peuvent être constatées, mais le risque d'aggravation durant le post-partum est important.

Risques

- Augmentation de la mortalité périnatale.
- Augmentation de la durée du travail.
- Faible poids de naissance.
- Complications de la délivrance.

Attitudes

Les neuroleptiques peuvent être diminués si l'état clinique le permet. Cela pourrait réduire les risques d'effets secondaires dus aux médica-

ments chez le nouveau-né. Une hospitalisation en milieu psychiatrique est indiquée face à une décompensation.

COMPLICATIONS PSYCHIATRIQUES DU POST-PARTUM

Les hospitalisations en milieu psychiatrique (1:1 000 naissances) sont cinq fois plus fréquentes durant les premières semaines du post-partum que durant la grossesse.

BABY BLUES

Définition

Alternance rapide d'épisodes de tristesse et de pleurs avec des périodes d'exaltation. Il ne s'agit pas d'un état pathologique. Il est observé chez 60 à 80 p. 100 des parturientes et apparaît au plus tard dans les dix jours suivant la naissance.

Clinique

- Labilité émotionnelle.
- Diminution de l'estime de soi.
- Idées pessimistes.
- Humeur dépressive.
- Autocritique.
- Irritabilité (conjoint, équipe soignante).

La survenue du baby blues ne semble pas influencée par des antécédents de fausse couche, d'IVG, de procréation médicalement assistée. Le mode d'accouchement, le déroulement du travail ou le sevrage ne sont pas non plus des facteurs de risque.

La fréquence du baby blues serait diminuée en cas de retour précoce à domicile.

Pronostic

Excellent (durée : quelques heures à quelques jours).

Traitement

Il ne faut ni « psychiatriser », ni traiter cet état avec des médicaments.

DÉPRESSION DU POST-PARTUM

Définition

Trouble psychique de forme mélancolique qui se distingue du baby blues par sa survenue tardive (peut survenir jusqu'à 8-10 mois post-partum), par l'absence de labilité émotionnelle et par sa durée. Ces états dépressifs peuvent être frustres ou extrêmement graves et échappent souvent au diagnostic.

Incidence

10 à 14 p. 100 des mères et 1 à 25 p. 100 des nouveaux pères.

Facteurs de risque

Rupture familiale dans l'enfance, absence de partenaire, jeune âge, ambivalence face à la grossesse, environnement psychosocial peu favorable.

Pronostic

Risque de récidive après chaque grossesse (une fois sur quatre).

Traitement

Psychothérapie, antidépresseurs (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine à débuter à la moitié des doses habituelles). Le traitement médicamenteux doit être poursuivi 6 mois après rémission. En l'absence d'allaitement, un traitement hormonal dans le post-partum immédiat a démontré des bénéfices rapides significatifs (patch de 200 µg d'œstrogènes).

☞ Penser à l'hypothyroïdie du post-partum (dosage de la T_4 libre et de la TSH).

TROUBLES ANXIEUX

Clinique

- Anxiété invalidante permanente.
- Troubles de l'endormissement.
- Troubles phobiques rares.
- Troubles obsessionnels rares.

Facteurs de risque

Environnement social défavorable, difficultés professionnelles, financières et familiales, personnalité anxieuse.

Traitement

Soutien psychologique et médication éventuelle (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine).

ACCOUCHEMENT INDUISANT UN STRESS POST-TRAUMATIQUE

Un accouchement, selon la façon dont il se déroule et dont il est vécu par la femme, peut générer un état de stress post-traumatique. Cet état peut également survenir à la suite d'un accouchement considéré comme normal par les soignants. Vu la possibilité de conséquences sévères à long terme, une proposition de prise en charge est nécessaire.

PSYCHOSE PUERPÉRALE

Définition

Psychose potentiellement très grave, qui se caractérise par un début brusque dans les premières heures ou semaines du post-partum, par une grande instabilité de l'humeur qui va de l'abattement avec menaces suicidaires ou infanticides à l'exaltation.

Incidence

1:1 000 à 3:1 000 mères (5 p. 100 des patientes avec antécédents psychiatriques).

Clinique

Les manifestations les plus fréquentes correspondent à un tableau délirant avec parfois une composante mélancolique.

- Confusion mentale.
- Dénégation de l'enfant.
- Agressivité.
- Délire persécutif.

- Indifférence vis-à-vis de l'enfant.
- Délire érotomaniaque.

Facteurs de risque

Antécédents psychiatriques, primiparité.

Pronostic

Évolution favorable dans 70 p. 100 des cas. Récidive à chaque grossesse dans 30 p. 100 des cas. Une guérison rapide est un élément de bon pronostic ; dans le cas contraire, le pronostic est réservé avec tendance aux récidives et à la chronicité. Prolonger l'intervalle entre les grossesses ne diminue pas le risque de rechute.

Traitement

Hospitalisation urgente en milieu psychiatrique en réduisant au maximum la séparation mère-enfant.

☞ La prescription de lithium immédiatement après la naissance permettrait de réduire le risque de récidive de 90 p. 100 !

EFFETS DES MÉDICAMENTS UTILISÉS EN PSYCHIATRIE

	Maternels	Tératogène	Nouveau-né	À long terme
Neuroleptique	Sédation Hypotension Effets anticholinergiques Effets extrapyramidaux	Non	Syndrome extrapyramidal Occlusion intestinale Ictère Léthargie	Difficultés d'apprentissage chez l'animal
Antidépresseurs tricycliques	Hypotension Effets anticholinergiques	Non	Occlusion intestinale Rétention urinaire Irritabilité	Troubles du comportement

(*suite*)

	Maternels	**Tératogène**	**Nouveau-né**	**À long terme**
Lithium	Variation imprévisible des taux sériques	Anomalies cardio-vasculaires (1 p. 100)	Cyanose Hypotonie Hypothyroïdie Diabète insipide Hémorragies du tube digestif	Difficultés d'apprentissage chez l'animal, pas d'anomalie chez l'homme
Anxiolytiques	Sédation Amnésie transitoire	Fentes faciales RCIU Anomalies cardiaques	Sevrage Dépression respiratoire	Inconnu
Inhibiteurs de la recapture de sérotonine	Effets anticholinergiques faibles	Non	Non	Pas d'effet connu

Les données issues des études prospectives concernant l'administration d'antidépresseurs tricycliques, de fluoxétine ou d'autres inhibiteurs de la recapture de la sérotonine en cours de grossesse sont tout à fait rassurantes : il n'y a pas de risque tératogène, ni d'augmentation des morts in utero. Des signes de sevrage ont été observés chez certains nouveau-nés, mais le développement des enfants ne diffère pas de celui des groupes contrôles.

Chapitre 20

Dermatologie

GÉNÉRALITÉS

Modifications physiologiques :

Peau	Hyperpigmentation (chloasma) Angiomes stellaires Érythème palmaire Congestion vasculaire Vergetures Molluscum gravidarum Hyperhidrose
Phanères	Hirsutisme Alopécie du post-partum Fragilité des ongles Sillons unguéaux transverses Onycholyse distale Hyperkératose sous-inguéale

L'alopécie du post-partum débute 1 à 5 mois après l'accouchement. La récupération spontanée est la règle en quelques mois.

Le chloasma atteint 70 p. 100 des femmes enceintes et ne disparaît totalement que dans deux tiers des cas.

La taille et la pigmentation des nævi peuvent augmenter en cours de grossesse sans augmentation du risque de mélanome.

DERMATOSES PRÉ-EXISTANTES

Certaines dermatoses peuvent être influencées par la grossesse.

Souvent améliorées	Acné Dermatite atopique Hidradénite suppurative Maladie de Fox-Fordyce Maladie de Verneuil Psoriasis Sarcoïdose
Souvent aggravées	Condylomes acuminés Érythème noueux Lèpre Lésions cutanées des connectivites Maladie de Rendu-Osler Mélanome Mycosis fongoïde Neurofibromatose de von Recklinghausen Pemphigus auto-immun Pityriasis rosé de Gibert Porphyrie cutanée tardive Sclérose tubéreuse de Bourneville

MÉLANOME

L'un des cancers les plus fréquents durant la grossesse. Son incidence varie de 0,14:1 000 à 2,8:1 000 accouchements. Les études récentes montrent qu'à stade égal la survie des patientes est identique à celles des femmes non enceintes. Des métastases placentaires et fœtales sont très rarement décrites. Cela implique un examen soigneux à la naissance.

Un mélanome de stade I découvert en dehors de la gestation ne contre-indique pas une grossesse ultérieure. Comme la plupart des récurrences surviennent dans un délai de 3 ans, il est prudent de respecter cet intervalle avant d'envisager une grossesse.

SCLÉROSE TUBÉREUSE DE BOURNEVILLE

Affection autosomique dominante à pénétrance réduite et expression variable. Les fœtus atteints peuvent présenter des troubles du rythme sur des tumeurs cardiaques (rhabdomyomes), qui régressent spontanément durant l'enfance dans 90 p. 100 des cas. Le pronostic reste cependant réservé en raison des lésions neurologiques associées (épilepsie et retard mental).

NEUROFIBROMATOSE DE VON RECKLINGHAUSEN

Affection autosomique dominante, à expression très variable, touchant 1:3 000 individus. La grossesse semble bien tolérée, mais le risque d'abortus et de mort in utero est augmenté. Les malformations chromosomiques ne sont pas plus fréquentes. Possibilité d'augmentation de la taille des tumeurs. L'hypertension en cours de grossesse est très fréquente, plus souvent liée à des lésions vasculaires qu'à un éventuel phéochromocytome associé.

GÉNODERMATOSES

En cas d'anamnèse familiale positive, il faut envisager un diagnostic prénatal qui se fait par amniocentèse, biopsie cutanée fœtale ou fœtoscopie, selon les affections recherchées.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU PRURIT

- Prurit psychogène.
- Dermatoses de la grossesse.
- Allergies.
- Insuffisance rénale.
- Prurit médicamenteux (morphine).
- Affections hépatobiliaires.
- Parasitoses (gale, pédiculose).
- Diabète.
- Affections thyroïdiennes.
- Néoplasmes.

DERMATOSES SPÉCIFIQUES À LA GROSSESSE

	Prurigo gestationis	**PUPPP**	**Dermatite papuleuse**
Incidence	0,2 à 0,3 p. 100	0,3 à 0,8 p. 100	0,01 à 0,1 p. 100
Étiologie	Inconnue	Inconnue (distension abdominale ?)	Inconnue
Début (trimestre)	(2), 3	(2), 3	1, 2, 3
Prurit	+++	+++	+++
Lésions	Papules (2 mm) eczémateuses, croûteuses	Papules Plaques Urticaire	Papules (5 mm) à centre hémorragique
Localisation	Tronc et extrémités Symétrique	Abdomen (vergetures), cuisses, pas d'atteinte de la face	Tronc et extrémités (atteinte de la face)
Clinique	Bon état général	Bon état général	Bon état général
Examens			↑ hCG

(*suite*)

	Prurigo gestationis	**PUPPP**	**Dermatite papuleuse**
Risques			
– fœtaux	Non	Non	Mort in utero (?)
– maternels	Non	Non	Non
Traitement	Local	Local (év. prednisone 0,3-0,5 mg/kg/j)	Prednisone
Évolution en post-partum	Guérison en 1 à 2 mois	Guérison en 2 semaines	Guérison en 7-10 jours
Récidives : grossesses	++	±	++

PUPPP : papules et plaques urticariennes prurigineuses de la grossesse (*pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy*). Synonyme : éruption gravidique polymorphe.

	Herpès (ou pemphigoïde) gestationis	**Impétigo herpétiforme**	**Choléstase gravidique (*voir* Chapitre 11)**
Incidence	0,01 à 0,03 p. 100	≈ 300 cas décrits	0,01 à 0,2 p. 100
Étiologie	Auto-immunité	Psoriasis pustuleux	Choléstase
Début (trimestre)	(1), 2 et 3 Parfois post-partum	1, 2 et 3	(1, 2), 3
Prurit	++ (inaugural)	±	+++
Lésions	Bulles, vésicules	Pustules stériles douloureuses	Lésions grattage
Localisation	Péri-ombilicales, puis centrifuges (tronc et membres)	Bas abdomen, plis inguinaux, aisselles, puis généralisation	Partout

(*suite*)

	Herpès (ou pemphigoïde) gestationis	Impétigo herpétiforme	Choléstase gravidique (*voir* Chapitre 11)
Clinique	Fièvre, frissons, nausées, céphalées	Fièvre Signes généraux ++, convulsions	Bon état général
Examens	Leucocytose Éosinophilie Biopsie (IF)	Leucocytose hypocalcémie Biopsie	↑ phosphatase alcaline
Risques			
– fœtaux	Lésions bulleuses (10 p. 100)	Mort périnatale	Mort in utero, accouchements prématurés
– maternels	surinfection	70-90 p. 100 décès si non traité	Non
Traitement	Prednisone (0,5-1 mg/kg/j)	Prednisone	Acide ursodésoxycholique
Évolution en post-partum	Guérison en 1 mois (hyperpigmentation résiduelle)	Rémission	Guérison en quelques jours
Récidives			
– grossesses	++	++	++
– contraception	+	+	+

Chapitre 21

Ophtalmologie

ANOMALIES DE LA RÉFRACTION

La grossesse peut entraîner des anomalies transitoires de l'accommodation (« presbytie gravidique transitoire ») et de la réfraction (myopie). Ces anomalies sont dues à des modifications de la courbure du cristallin.

PAUPIÈRES

Une ptose palpébrale d'origine indéterminée peut survenir dans la grossesse ou le post-partum. Le diagnostic se pose par exclusion d'une atteinte de la IIIe paire de nerfs crâniens (pas de mydriase, pas de troubles de la motilité oculaire), d'un syndrome de Horner (pas de myosis) et d'une myasthénie (pas d'amélioration sous édrophonium). L'évolution se fait généralement vers la guérison spontanée. Une correction chirurgicale est rarement nécessaire.

CONJONCTIVES

Les hématomes sous-conjonctivaux s'observent en cas de vomissements importants ou après les efforts expulsifs. Il s'agit d'une pathologie spectaculaire, mais anodine, régressant spontanément en 1 à 2 semaines.

CORNÉE

La physiologie de la cornée est modifiée avec l'apparition d'un rayon de courbure différent et d'un certain degré d'œdème, qui s'accompagne d'une augmentation de son épaisseur et d'une diminution de sensibilité (à partir de 30 semaines et jusqu'à 6 à 8 semaines en post-partum). Avec la diminution de la sécrétion lacrymale, ce phénomène explique l'intolérance aux verres de contact observée chez 25 à 30 p. 100 des femmes enceintes. Cet état se corrige quelques semaines après l'accouchement.

Des aggravations de kératocône ont également été décrites.

La kératite herpétique est due dans 90 p. 100 des cas à HSV-1. La possibilité de lésions génitales doit être recherchée. Les stéroïdes sont formellement contre-indiqués.

TENSION OCULAIRE

La grossesse s'accompagne d'une diminution de la tension oculaire de quelques mmHg et cet état persiste même quelques mois après l'accouchement. Les glaucomes chroniques s'améliorent durant cette période (effet hormonal ?). L'innocuité du timolol pour le fœtus a été démontrée, alors que les effets tératogènes de l'anhydrase carbonique contre-indiquent son utilisation.

NEURO-OPHTALMOLOGIE

Une grossesse chez une patiente porteuse d'un adénome hypophysaire peut entraîner des amputations du champ visuel (hémi-anopsie bitemporale). En raison de leur régression spontanée durant le post-partum, les risques d'un traitement chirurgical ou médicamenteux doivent faire l'objet d'une approche pluridisciplinaire.

Les méningiomes augmentent plus rapidement de volume durant la grossesse et, suivant leur localisation à proximité des voies optiques, peuvent causer des symptômes oculaires sous forme d'amputation du champ visuel essentiellement.

RÉTINITE

CHOROÏDITE SÉREUSE CENTRALE

Cette maculopathie de l'adulte jeune, d'origine indéterminée, se manifestant par une baisse d'acuité visuelle, un scotome central et des micropsies, est plus fréquente durant le 3e trimestre de la grossesse. Il n'y a pas de traitement particulier et l'évolution est spontanément favorable dans plus de 80 p. 100 des cas.

MÉLANOME CHOROÏDIEN

Cette tumeur maligne, dont 7 p. 100 des cas touchent des femmes entre 15 et 44 ans, croît plus rapidement durant la grossesse. Des métastases placentaires ont été observées. La survie globale n'est pas modifiée par la grossesse.

DIABÈTE

La grossesse est un facteur de risque important d'aggravation de la rétinopathie diabétique. Un bon équilibre glycémique dès la conception a un effet positif sur la rétinopathie diabétique. Un contrôle ophtalmologique et un traitement par photocoagulation au laser si nécessaire (rétinopathie diabétique proliférative) doivent être entrepris si possible avant la grossesse ou au plus tard durant le 1er trimestre. Les rétinopathies diabétiques non prolifératives ainsi que les maculopathies tendent plutôt à s'aggraver durant la grossesse, avec toutefois généralement une régression spontanée de la maculopathie dans le post-partum.

PRÉ-ÉCLAMPSIE ET ÉCLAMPSIE

Les modifications vasculaires rétiniennes de la pré-éclampsie se manifestent par une vision trouble et des scotomes, voire une cécité corticale transitoire. En cas d'éclampsie, outre des hémorragies rétiniennes, un œdème papillaire ou choroïdien, de larges décollements bulleux, souvent bilatéraux, peuvent s'observer dans 1 p. 100 des cas. Leur pronostic est généralement bon avec une résolution spontanée en quelques semaines, voire quelques jours. La chirurgie est contre-indiquée.

DÉCHIRURE DE LA RÉTINE

Après un traitement de déchirure rétinienne par laser ou cryothérapie, la cicatrisation dure 2 à 3 semaines. La décision du mode d'accouchement se prend en accord avec l'ophtalmologiste (anesthésie péridurale et forceps électif ou même césarienne en cas de décollement récent).

DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

Un décollement survenant sur une forte myopie ou dans le cadre d'une maladie dégénérative doit rapidement être traité chirurgicalement sous anesthésie générale ou locale. La relation entre des efforts de poussée et un décollement de la rétine n'est pas démontrée.

MYOPIE SÉVÈRE

Chez les patientes fortement myopes (myopie axiale ≥ –8 dioptries), l'accouchement peut se dérouler normalement si l'examen du fond d'œil est normal. Pour les patientes atteintes de maladie myopique (> –12 à –14 dioptries), l'indication à la césarienne semble la règle pour certains auteurs, mais cette attitude est controversée.

OCCLUSION VASCULAIRE DE LA RÉTINE

En raison de l'état hypercoagulable des femmes enceintes, les occlusions de l'artère et de la veine centrale de la rétine sont plus fréquentes. Ces complications peuvent être associées à la pré-éclampsie.

CHORIORÉTINITE TOXOPLASMIQUE

Presque toujours d'origine congénitale. Une récidive de choriorétinite en cours de grossesse ne comporte pas de risque de transmission du parasite à l'enfant.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ OCULAIRE

Lors d'une atteinte apparaissant en cours de grossesse, penser d'abord à une maladie de Basedow.

Chapitre 22

Oncologie

GÉNÉRALITÉS

FRÉQUENCE

L'association d'un cancer à la grossesse est rare ; chez la femme, un cancer sur 120 survient durant la grossesse (incidence : 3:10 000 à 7:10 000 naissances). Plus de 60 p. 100 des cas sont dus à des cancers du sein ou du col.

INFLUENCE DE LA GROSSESSE

L'aggravation du pronostic d'un cancer par la grossesse est très rare. Généralement, l'interruption n'améliore pas le pronostic, même si elle est parfois indispensable pour instaurer un traitement.

CHIMIOTHÉRAPIE

Au 1er trimestre, elle justifie une interruption de la grossesse. Lors des 2e et 3e trimestre, en dehors des possibles morts in utero et RCIU, aucune lésion spécifique n'a été mise en rapport avec la chimiothérapie. Ses conséquences à long terme ne sont pas parfaitement connues, mais les études publiées sont rassurantes.

RADIOTHÉRAPIE

Est tératogène au 1er trimestre. Par la suite, elle peut entraîner des RCIU et des microcéphalies avec retard mental.

MÉTASTASES FŒTALES

Elles sont exceptionnelles (environ 50 cas décrits) et peuvent se voir avec n'importe quel type de tumeur maligne (mélanomes, cancers du sein, leucémies, lymphomes).

ATTITUDE

Les options varient en fonction des tumeurs. Au 1er trimestre, l'interruption est souvent discutée en raison des nécessités thérapeutiques ou du pronostic défavorable de la maladie. Dans la 2e moitié de la grossesse, trois attitudes sont possibles :

— laisser évoluer la grossesse et effectuer le traitement dans le post-partum ;

— déclencher un accouchement prématuré ou faire une césarienne pour pouvoir traiter chirurgicalement la tumeur dans le même temps (cancers digestifs, ovariens, cancers du col).

— commencer le traitement dès la connaissance du diagnostic sans interrompre la grossesse (leucémies aiguës : l'interruption de grossesse ou l'accouchement sont dangereux avant la chimiothérapie).

GROSSESSE APRÈS TRAITEMENT D'UNE TUMEUR MALIGNE

Après une chimio- et/ou une radiothérapie, le risque d'abortus et de malformations fœtales n'est pas augmenté. La fertilité est d'autant moins altérée que le traitement a eu lieu tôt dans la vie. Si la dose gonade reçue est supérieure ou égale à 20 Gy, l'insuffisance ovarienne est constante, alors qu'elle est conservée pour des irradiations inférieures à 7 Gy.

TUMEURS GYNÉCOLOGIQUES

CANCER DU SEIN

En général, il est découvert plus tardivement durant la grossesse (examen clinique et sénographique plus difficiles). Le bilan d'extension habituel peut être effectué.

Incidence

1:10 000 à 3:10 000 naissances (chez les femmes de moins de 30 ans, 35 p. 100 des cancers sont découverts lors d'une grossesse).

Pronostic

- La vitesse de croissance de la tumeur et le risque de métastases ne sont pas modifiés par la grossesse. L'interruption n'améliore pas la survie.
- La grossesse semble avoir une influence négative sur le pronostic des tumeurs avec ganglions axillaires positifs.

Attitude

La grossesse ne modifie pas les indications et les techniques opératoires. Sans métastase ganglionnaire, le traitement adjuvant (radiothérapie) est fait après l'accouchement. En cas d'atteinte ganglionnaire, une interruption de la grossesse est proposée pour effectuer une radiothérapie et une chimiothérapie. En cas de refus de la patiente, la chimiothérapie peut s'envisager au cours des 2ᵉ et 3ᵉ trimestres.

Grossesse après cancer du sein

Les traitements subis n'augmentent pas le risque de malformation fœtale. Une grossesse n'a aucune influence (favorable ou défavorable) sur l'évolution et le risque de récurrence, quel que soit le stade au moment du diagnostic. L'allaitement est possible.

Un délai de 2 ans est conseillé après la fin du traitement pour les stades N0. Ce délai est de 5 ans en cas d'atteinte ganglionnaire afin que le pronostic de la patiente soit plus clairement établi.

CANCER DU COL

Les frottis de dépistage montrent une anomalie dans 1 à 5 p. 100 des cas en début de grossesse (un tiers des cas correspondent à des HSIL [*high grade squamous intraepithelial neoplasia*] [CIN III ou *cervical intraepithelial neoplasia*] ou des cancers micro-invasifs). Dans 97 p. 100 des cas, l'étude cytologique, la colposcopie et la biopsie dirigée permettent d'exclure un diagnostic d'invasion, ce qui est le but principal de la prise en charge.

Incidence

1:2 500 naissances (chez les femmes de moins de 30 ans, 35 p. 100 des cancers sont découverts lors d'une grossesse).

Pronostic

• N'est pas modifié par la grossesse (les atteintes ganglionnaires ne sont pas plus fréquentes).
• Le mode d'accouchement ne modifie pas le pronostic à long terme. Cependant, considérant le risque d'hémorragie cervicale, d'implantation de la tumeur dans la cicatrice d'épisiotomie et de dystocie, la césarienne est indiquée.

Attitude

Le traitement à visée curative est le même qu'en dehors de la grossesse et nécessite une interruption dans la première moitié de la grossesse. Par la suite, l'attitude dépend du désir de la mère. Il semble ne pas y avoir de désavantage significatif à différer le traitement de quelques semaines pour obtenir une maturité fœtale.

Cancers micro-invasifs

En *début de grossesse*, le degré d'invasion et le désir de la patiente sont les facteurs de décision.
• Carcinome in situ avec ébauche d'invasion (stade Ia1) : abstention thérapeutique, examens colposcopiques toutes les 4 à 6 semaines, puis colposcopie et excision cylindrique à 6 semaines en post-partum (après sevrage et sous contraception œstroprogestative).
• Carcinome micro-invasif (stade Ia2) : excision diagnostique et thérapeutique (LEEP : excision à l'anse électrique) avec cerclage prophylactique. Le traitement peut être retardé jusqu'à la maturité fœtale. Si un cancer invasif est diagnostiqué à un stade supérieur à Ib1 : envisager une interruption de grossesse ou un accouchement prématuré.
En *fin de grossesse* : abstention thérapeutique, accouchement par voie basse, sevrage, contraception œstroprogestative et traitement 6 semaines plus tard.

HSIL-CIN III

Abstention thérapeutique, surveillance colposcopique toutes les 6 semaines. Excision cylindrique à 8 semaines en post-partum en cas de persistance des lésions.

VIN, VAIN et AIN

Les *vulvar*, *vaginal* et *anal intraepithelial neoplasias* peuvent être traitées par laser à n'importe quel moment de la grossesse (compter 3 à 4 semaines de cicatrisation pour un accouchement par voie basse).

CANCER DE L'OVAIRE

La plupart des tumeurs de l'ovaire découvertes durant la grossesse sont des kystes du corps jaune ne dépassant généralement pas 3 à 5 cm. L'attitude expectative est de rigueur, puisque 99 p. 100 de ces tumeurs fonctionnelles auront disparu à 14 semaines. Une tumeur persistant au-delà de cette période doit être opérée.

Incidence

1:5 000 à 1:20 000 grossesses (seuls 2 p. 100 des cancers de l'ovaire surviennent chez des femmes en âge de procréer).

Pronostic

- N'est pas modifié par la grossesse (les cancers de l'ovaire ne sont pas sensibles aux hormones sexuelles).

Attitude

Face à un cancer de l'ovaire en cours de grossesse, le *staging* est essentiel avec exploration abdominale complète, cytologie péritonéale et biopsies de l'épiploon et du péritoine. Les stades Ia peuvent être traités par annexectomie unilatérale. Dans les cas plus avancés, un traitement plus agressif s'impose (en fonction du stade de la grossesse et du désir de la patiente).

Face à une masse ovarienne associée à une virilisation, il faut évoquer la possibilité d'une *tumeur de Krukenberg* (métastase d'un carcinome gastrique à cellules isolées).

MALADIES GESTATIONNELLES TROPHOBLASTIQUES (MGT)

L'incidence des MGT varie beaucoup d'une région à l'autre (1:120 grossesses en Asie du Sud-Est ; 1:300 à 1:1000 en Europe ; 1:1 200 aux États-Unis).

Ce sont en général des néoplasies de bon pronostic en raison de quatre facteurs :

— la présence d'un marqueur tumoral très sensible (β-hCG) dont la mesure est directement proportionnelle au nombre de cellules tumorales viables ;

— une grande sensibilité à la chimiothérapie ;

— l'observation de facteurs de risque précis, permettant d'individualiser le traitement ;

— des cellules tumorales hautement antigéniques (= allogreffe).

MÔLE PARTIELLE

Elle dérive du syncytiotrophoblaste et se manifeste généralement comme un abortus spontané. Elle se développe aux côtés d'un embryon et de ses annexes et son caryotype est le plus souvent triploïde (69,XXY, 69,XYY) avec deux tiers du patrimoine génétique d'origine paternelle. Histologiquement, elle se caractérise par une transformation hydropique focale des villosités.

Pronostic

4 à 6 p. 100 de transformation en maladie trophoblastique persistante.

Attitude

Curetage, contraception hormonale et contrôles hebdomadaires de la β-hCG jusqu'à la disparition lors de trois dosages successifs.

MÔLE HYDATIFORME COMPLÈTE

Absence d'embryon et transformation hydropique des villosités choriales qui sont avasculaires. Le caryotype est 46,XX dans 90 p. 100 des cas et 46,XY dans 10 p. 100 (l'entier des chromosomes est d'origine paternelle, mais l'ADN mitochondrial est d'origine maternelle).

Clinique

- Métrorragies.
- Taille utérine > aménorrhée.
- Utérus de consistance molle.
- Pré-éclampsie du premier trimestre.
- Nausées et vomissements.
- Douleurs abdominales.
- Kystes lutéiniques.
- Hyperthyroïdie.

Diagnostic

Suggéré par une forte élévation de la β-hCG (occasionnellement une môle peut s'observer avec une β-hCG normale). L'aspect échographique est pathognomonique.

Pronostic

20 p. 100 de transformation en maladie trophoblastique persistante ; 5 p. 100 en choriocarcinome. Risque de récidive lors d'une grossesse ultérieure : 1 p. 100.

Attitude

Curetage par aspiration (quelle que soit la taille de l'utérus) ; éviter la contraction utérine par l'ocytocine avant l'évacuation du matériel (risque de dissémination pulmonaire). En fin d'intervention, il est recommandé de faire une révision de la cavité au moyen d'une curette.

Radiographie pulmonaire. Contrôle hebdomadaire de la β-hCG jusqu'à la disparition (prend en moyenne 9 à 11 semaines).

Rémission : trois dosages négatifs successifs. Par la suite, dosages mensuels de la β-hCG durant 1 an sous contraception hormonale ou mécanique.

MÔLE INVASIVE

Grossesse molaire avec infiltration du myomètre et/ou des vaisseaux, avec possibilité de migration à distance (poumons, vagin, cerveau, foie, rate, reins). La présence de « métastases » ne signifie pas que cette môle se soit transformée en choriocarcinome (dont le diagnostic doit être prouvé par l'histologie). Ces localisations à distance peuvent régresser après curetage.

Attitude

Contrôles semblables à la môle hydatiforme complète. Seule une stabilisation (plateau de 3 semaines) de la β-hCG ou une nouvelle ascension (> 50 p. 100 en 2 semaines) impose une chimiothérapie (il s'agit alors d'une MGT persistante).

MGT PERSISTANTE ET CHORIOCARCINOME

MGT persistante

Elle se caractérise par le maintien d'une prolifération trophoblastique intra- ou extra-utérine, démontrée par une élévation de la β-hCG en l'absence de diagnostic histologique (dans cette circonstance, le curetage explorateur est inutile et dangereux).

Choriocarcinome

Typique, il s'agit d'une prolifération maligne de cytotrophoblaste, entouré de syncytiotrophoblaste, sans structure villositaire reconnaissable.
La *forme intraplacentaire* est rare et se développe au sein d'un placenta normal ; il peut être responsable de métastases en cours de grossesse.

Bilan

Radiographie pulmonaire, tomodensitométrie pulmonaire, hépatique et cérébrale.

Attitude

Chimiothérapie. Ses modalités dépendent du pronostic. L'absence de métastase hépatique ou cérébrale, une β-HCG sérique inférieure à 40 000 UI/l, un délai entre la grossesse et le diagnostic de moins de 4 mois chez une patiente n'ayant pas subi de chimiothérapie antérieure sont en faveur d'un bon pronostic.

Staging/score

La FIGO a proposé un *staging* associé à un score de risque pour les MGT en 2000 (le risque est faible si le score est inférieur ou égal à 6, et élevé s'il atteint ou dépasse 7) :
— stade I : maladie limitée à l'utérus ;

— stade II : maladie dépassant l'utérus, mais limitée aux organes génitaux ;
— stade III : atteinte pulmonaire avec ou sans atteinte des organes génitaux ;
— stade IV toutes les autres localisations métastatiques.

Facteurs pronostiques	0	1	2	4
Âge	≤ 39 ans	> 39 ans		
Grossesse précédente	Môle	Abortus	À terme	
Intervalle grossesse-traitement	< 4 mois	4-6 mois	7-12 mois	> 12 mois
β-hCG (UI/l)	< 1 000	1 000-10 000	10 000-100 000	> 100 000
Tumeur la plus grande (utérus compris)	< 3 cm	3-4 cm	≥ 5 cm	
Localisation des métastases	Poumon, vagin	Rate, rein	Tube digestif	Cerveau, foie
Nombre de métastases	0	1-4	5-8	> 8
Chimiothérapie antérieure (nombre de médicaments)			1	> 2

MGT persistante et choriocarcinome sans métastases ou MGT persistante et choriocarcinome avec métastases

(De bon pronostic ou score < 7.)

• Monochimiothérapie (méthotrexate ou actinomycine D) en cures répétées jusqu'à la disparition des β-hCG (3 dosages négatifs successifs).
• En cas de stabilisation ou d'augmentation des valeurs après deux cures, changer le traitement (méthotrexate ↓, actinomycine D). Si cette modification est insuffisante : polychimiothérapie.
• Sous traitement adéquat, 100 p. 100 de guérison.
• Après rémission : contrôles et contraception durant 1 an (grossesse possible par la suite : le risque de récidive lors d'une grossesse ultérieure n'est que de 1 p. 100).

MGT persistante avec métastases ou choriocarcinome avec métastases

(De mauvais pronostic ou score ≥ 7.)

• Polychimiothérapie (méthotrexate + actinomycine D + cyclophosphamide, par exemple).
• En présence de métastases cérébrales ou hépatiques, le taux de survie est de 70 p. 100.

CARACTÉRISATION DES MGT

	Persistance	**Localisation à distance**
Môle hydatiforme	0	0
Môle invasive	0	+
MGT persistante ou choriocarcinome	+	±

Chapitre 23

Grossesse et irradiation

L'exposition prénatale aux rayons X entraîne plus d'émotions et de subjectivité dans le public que n'importe quel agent tératogène auquel les femmes enceintes sont exposées.

RISQUES

Varient selon l'âge gestationnel et la dose reçue. On distingue trois périodes :

• *Période péri-implantatoire* (0 à 8 jours après la fécondation) : échec de l'implantation. Loi du « tout ou rien » avec développement normal des embryons survivants.

• *Période d'organogenèse* (9 à 60 jours après la fécondation) : période la plus sensible. La dose d'irradiation tératogène est relativement élevée. Il n'existe pas de dose seuil au-dessous de laquelle il n'y a aucun risque, mais il est extrêmement faible pour des doses inférieures à 5 centigrays (cGy).

• *Période fœtale* (> 60 jours après la fécondation) : le risque prédomine au niveau de la croissance des organes. Durant cette période, les doses d'irradiation pouvant induire des retards de croissance permanents ou des microcéphalies sont cependant très élevées (> 50 cGy).

ATTITUDE

• Si les doses délivrées sont inférieures à 5 cGy, il n'y a pas d'indication à une interruption.

• Si les doses délivrées durant la période d'organogenèse sont comprises entre 5 et 10 cGy, une interruption peut se discuter.

• Si les doses délivrées durant la période d'organogenèse sont supérieures à 10 cGy, une interruption est proposée.

• Au-delà de 25 cGy, la plupart des fœtus présentent des malformations et, au-delà de 30 cGy, une fausse couche survient généralement.

MESURES DE PROTECTION

Si les moyens radiodiagnostiques modernes sont correctement utilisés, les risques génétiques et malformatifs sont négligeables.

Néanmoins, les mesures de protection habituelles doivent être prises et les examens électifs ne seront effectués que dans la première partie du cycle. Durant la grossesse, le bien-fondé de chaque examen sera évalué.

Technique optimale : écrans et films rapides, kilovoltage élevé, milliampérage faible et collimation étroite du faisceau. Le bassin sera protégé par un tablier de plomb.

Les produits de contraste iodés ne semblent pas avoir d'effets délétères chez la mère et le fœtus de moins de 6 mois ; après le 6e mois, l'iode peut induire une hypothyroïdie fœtale durable.

L'IRM n'a pas d'effet délétère sur le fœtus.

IRRADIATIONS SUBIES

La dose reçue au niveau des ovaires est une bonne estimation de la dose fœtale. Les doses mesurées varient en fonction de la région radiographiée et du type d'examen.

Type d'examens	**Doses gonades (cGy)**
Crâne Colonne cervicale Extrémités Thorax Mammographie	< 0,01
Scintigraphie pulmonaire au ^{99m}Te	0,02
Scintigraphie pulmonaire au ^{133}Xe Colonne dorsale	0,04
Fémur (deux tiers inférieur)	0,05
Abdomen à vide	0,15
TDM de l'abdomen supérieur	< 0,5
TDM thoracique spiralée	0,1-0,3
Bassin Hanches	0,5
Colonne lombaire	0,4

(*suite*)

Type d'examens	Doses gonades (cGy)
Urographie Cysto-urétrographie mictionnelle	1
TDM de l'abdomen inférieur	1,5
Lavement baryté	1-2
Pelvimétrie standard	0,5-1,2
Pelvimétrie (TDM)	0,04-0,07
Hystérographie	1-5

1 cGy = 1 Rad.

Chapitre 24

Toxicomanies et grossesse

ALCOOL

• L'incidence de l'alcoolisme maternel est certainement sous-estimée. Il pourrait être responsable de 5 p. 100 de l'ensemble des malformations congénitales et constitue la première cause de retard mental.

• Il n'y a pa de seuil de consommation au-dessous duquel tout effet délétère puisse être exclu.

• La consommation occasionnelle d'un verre de bière ou de vin ne semble pas avoir d'influence sur le fœtus, quel que soit l'âge gestationnel (il ne semble pas y avoir de différence statistiquement significative entre l'abstinence et la consommation d'un à deux verres de vin par jour).

• Une consommation excessive, même occasionnelle, doit être proscrite, car l'effet d'une alcoolisation aiguë pourrait être supérieur à un alcoolisme chronique.

• L'administration de disulfirame doit être évitée durant la grossesse.

SYNDROME D'ALCOOLISME FŒTAL

Le syndrome d'alcoolisme fœtal a une incidence de 1:1 000 à 3:1 000 naissances. Un tiers des enfants présentent un syndrome complet et les autres ont un syndrome apparenté avec des effets plus discrets, souvent difficiles à détecter.

• Dysmorphie faciale.
• Retard mental.
• Anomalies articulaires.
• Troubles auditifs.
• Retard de croissance.
• Troubles du comportement.
• Anomalies cardiaques.
• Troubles du langage.

TABAC

• La nicotine entraîne une augmentation de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et des résistances périphériques durant 20 à 30 minutes après l'exposition.

• La consommation de tabac n'augmente pas le risque de malformations congénitales.

• Deux cigarettes de suite entraînent une diminution des mouvements respiratoires fœtaux.

• Une consommation de plus de 5 cigarettes/j est responsable d'une diminution du poids de naissance (170 à 250 g). Cette différence n'est pas retrouvée chez les patientes qui cessent de fumer avant 20 semaines.

• Cesser de fumer est bénéfique à tout âge gestationnel puisque cela a un effet immédiat sur la disponibilité de l'oxygène (augmentation de 8 p. 100 en 48 heures). Les traitements substitutifs nicotiniques sont recommandés en cours de grossesse.

• Une consommation de plus de 10 cigarettes/j augmente la morbidité post-opératoire liée aux complications respiratoires.

RISQUES POUR LE FŒTUS

- Abortus spontané.
- Prématurité.
- Rupture prématurée des membranes.
- RCIU.
- Décollement placentaire.
- Mort subite du nourrisson.

MARIJUANA

• Elle n'a pas d'influence sur le poids de naissance, l'incidence des malformations congénitales ou de l'accouchement prématuré.

• Elle augmente le risque de syndrome d'alcoolisme fœtal en cas de consommation associée.

• Son effet anti-émétique est bien connu et pourrait expliquer la fréquence de son utilisation durant le 1er trimestre.

AMPHÉTAMINES

• L'effet tératogène est controversé, mais ne semble pas important. Une étude montre un risque de transposition des gros vaisseaux et de fentes palatines. Deux études citent une augmentation des accouchements prématurés, des pré-éclampsies et des hémorragies du post-partum.

• La seule indication médicale à l'administration d'amphétamines est la narcolepsie. Dans ce cas, il semble préférable d'interrompre le traitement durant le 1er trimestre et au voisinage du terme.

• La méthylènedioxymethampétamine (MDMA), appelée aussi *ecstasy*, a un effet potentiellement neurotoxique. Ce type de substance augmente la concentration de sérotonine (5-HT) qui est tératogène et embryotoxique. Ses conséquences spécifiques chez la femme enceinte et le fœtus ne sont pas encore connues.

COCAÏNE

• L'usage de la cocaïne ne semble pas avoir d'effet sur l'incidence des malformations congénitales.

• Risque d'infarctus myocardique et d'accident vasculaire cérébral semble plus important chez la femme enceinte (crack).

RISQUES POUR LE FŒTUS

- Abortus spontané.
- Prématurité (15 à 25 p. 100).
- Tremor et irritabilité néonatale.
- Atteintes oculaires.
- Entérocolite nécrosante.
- RCIU, mort in utero.
- Décollement placentaire.
- Infarctus cérébral.
- Anomalies cardiaques.
- Mort subite du nourrisson (?).

HÉROÏNE

• De nombreuses malformations lui ont été associées (hernies diaphragmatiques, fistules trachéo-œsophagiennes, malformations cardiaques, hémangiomes, malformations urogénitales, trisomie 21), mais son rôle direct n'est pas démontré.

• Risques infectieux majeurs (VIH, hépatites, etc.).

• Le diagnostic de grossesse est souvent retardé. De plus, on observe souvent une augmentation de la consommation au 1er trimestre (petits maux de la grossesse interprétés comme symptômes de manque)

• Le syndrome de sevrage maternel peut entraîner des morts in utero (sous traitement de méthadone durant la grossesse : « réintroduire » immédiatement des opiacés en cas de syndrome de sevrage).

• Des arythmies cardiaques peuvent être démasquées par les β-mimétiques.

• La mortalité périnatale peut s'élever à 40 p. 100.

• Le syndrome de sevrage du nouveau-né doit être rapidement traité (mortalité de 90 p. 100 sans traitement). Il apparaît le plus souvent dans les 24 heures suivant l'accouchement, exceptionnellement jusqu'au 6e jour.

☞ Il est clairement démontré qu'une substitution à la méthadone diminue l'incidence des complications obstétricales et fœtales et réduit la morbidité et la mortalité néonatale.

RISQUES POUR LE FŒTUS

- Abortus.
- Syndrome de sevrage.
- Prématurité.
- Retard de croissance post-natal.
- Mort in utero.
- Liquide amniotique méconial.
- RCIU.
- Anomalies du développement.

MÉTHADONE

• Traitement de choix de l'héroïnomane enceinte, car elle diminue le risque de RCIU et d'infections. Elle protège le fœtus des épisodes

répétés de sevrage in utero. La méthadone est sans effet sur l'incidence des malformations congénitales.

• Son dosage durant la grossesse doit être augmenté par rapport aux femmes non enceintes (augmentation de 10 à 30 mg/j), en particulier au cours du 3e trimestre. Une administration libérale améliore la croissance fœtale et augmente la durée de la grossesse. Les tentatives de sevrage doivent se faire après l'accouchement.

• La méthadone n'entraîne pas de tolérance, peut s'administrer par voie orale et a une demi-vie longue (24 à 36 heures) permettant de se limiter à une dose par jour.

• Le syndrome de sevrage du nouveau-né peut être plus important que sous héroïne.

• Il semble déconseillé de poursuivre l'allaitement au-delà de 3 mois. Le sevrage doit être progressif et les signes de manque doivent être recherchés chez le nourrisson.

• Le développement psychomoteur des enfants est comparable à celui des groupes contrôles.

RISQUES POUR LE FŒTUS

• Syndrome de sevrage.
• RCIU (moins important qu'avec l'héroïne).
• Hyperbilirubinémie.

SCHÉMA D'ADMINISTRATION

• Hospitalisation nécessaire (en moyenne 3 jours).
• Rechercher des signes d'un syndrome de sevrage.
• Méthadone, 10 mg par voie orale en une prise
• Évaluer la patiente 4 à 6 heures plus tard
• Répéter des doses de 5 à 10 mg de méthadone toutes les 4 à 6 heures en fonction des besoins et des symptômes
• Après 24 à 48 heures, la dose cumulée sur 24 heures doit être administrée par voie orale en une seule prise.
• Continuer à évaluer la présence d'éventuels symptômes de sevrage

SUBSTANCES INHALÉES

• Trois classes de substances sont couramment utilisées : les solvants volatiles (toluène, trichloréthylène, essence), les gaz anesthé-

siants (halothane, méthoxyflurane, protoxyde d'azote) et les nitrites organiques (aérosols odorants). Ce type de toxicomanie passe souvent inaperçu.

• Les solvants augmentent le risque d'avortements spontanés et ont été impliqués dans la survenue de nombreuses malformations (atrésie de l'œsophage, omphalocèle, laparoschisis, anomalies du système nerveux central, fentes faciales). Les enfants présentent souvent un retard de croissance et des anomalies craniofaciales, rappelant le syndrome d'alcoolisme fœtal. Des syndromes de sevrage en période néonatale semblent possibles.

Le toluène peut induire une acidose tubulaire rénale et l'administration de β-mimétiques peut aggraver des désordres électrolytiques et provoquer des arythmies cardiaques.

• Les gaz anesthésiants ont été essentiellement impliqués dans des troubles de la fertilité (fausses couches à répétition).

LSD

• Souvent utilisé en association aux amphétamines. Pourrait augmenter le risque de décollement placentaire, de prématurité et de RCIU.

• L'augmentation des aberrations chromosomiques a été évoquée, mais n'a pas été vérifiée.

• L'effet hallucinogène prononcé peut entraîner des réactions paradoxales avec risque de lésions physiques pour la mère et l'enfant.

Chapitre 25

Traumatismes

GÉNÉRALITÉS

Les traumatismes sont la cause la plus fréquente des morts maternelles non obstétricales. L'incidence des accidents augmente et l'on constate une recrudescence des cas de violence où l'utérus gravide est la cible directe de l'assaillant.

INCIDENCE

1 à 7 p. 100 des grossesses se compliquent d'accidents.

ÉTIOLOGIE

- Accidents de circulation (42 p. 100).
- Violence directe sur abdomen (18 p. 100).
- Chutes (34 p. 100).
- Divers (6 p. 100).

RISQUE MATERNEL

Dans le cas de blessures sévères, le pronostic vital n'est pas modifié par la grossesse. 85 p. 100 des morts maternelles accidentelles proviennent de traumatismes crâniens ou de choc hémorragique.

Les organes le plus souvent atteints sont les reins ou la rate. L'hypervascularisation des organes pelviens augmente le risque hémorragique.

La rupture utérine est rare (< 0,6 p. 100 des traumatismes) et survient généralement en fin de grossesse. Elle se situe sur le corps utérin ou sur le site d'insertion placentaire. La mortalité maternelle (< 10 p. 100) dépend plus des lésions associées alors que la mortalité fœtale est la règle.

RISQUES POUR LE FŒTUS

- Abortus spontané.
- Mort in utero.
- Blessures fœtales.
- Décollement placentaire.
- Accouchement prématuré.
- Hémorragie fœtomaternelle.

L'abortus post-traumatique est exceptionnel (pour des raisons médicolégales, un caryotype du produit de conception peut être utile).

Le décollement placentaire se manifeste habituellement peu de temps après le traumatisme (< 48 heures). Survient dans 1 p. 100 des traumatismes mineurs et dans environ 40 p. 100 des traumatismes majeurs.

L'hémorragie fœtomaternelle est plus fréquente en cas de placenta antérieur, de douleurs utérines et d'accident de voiture. Les hémorragies de plus de 5 ml ne s'observent qu'en cas de traumatisme important.

PRISE EN CHARGE

Elle doit être organisée de façon pluridisciplinaire afin d'éviter des transferts intempestifs dans les services d'obstétrique uniquement parce que la patiente est enceinte.

La réanimation se fait de façon habituelle, avec prévention du syndrome de compression cave (inclinaison latérale gauche de 15° ou refoulement de l'utérus à la main).

SURVEILLANCE OBSTÉTRICALE

- S'assurer de la présence de bruits cardiaques fœtaux par Doppler portatif.
- Après stabilisation hémodynamique, examiner l'utérus à la recherche de douleurs, de contractions ou d'irritabilité.
- CTG à la recherche de souffrance fœtale et de contractions utérines. Un décollement placentaire semble très peu probable s'il y a moins 8 contractions par heure.
- Échographie à la recherche d'un décollement placentaire.
- Test de Kleihauer pour détecter une hémorragie fœtomaternelle.

• Anti-D chez les patientes de Rhésus négatif, à adapter en fonction du résultat du test de Kleihauer (300 µg par 30 ml de sang transfusé).

Plusieurs CTG de longue durée seront effectués dans les 48 heures suivant le traumatisme avec une échographie journalière.

En cas de traumatisme abdominal direct mineur, la même surveillance initiale est instaurée. Tout traumatisme abdominal doit être hospitalisé durant au moins 24 heures.

CAS PARTICULIERS

BRÛLURES

• La grossesse ne modifie pas le pronostic maternel. La survie de la mère permet en général la survie du fœtus.

• Si l'évolution est fatale, elle est précédée d'un avortement spontané.

• Intervention obstétricale si l'état de la mère s'aggrave et menace le fœtus, notamment lors d'une brûlure de plus de 50 p. 100 de la surface corporelle.

INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE (CO)

• L'affinité du CO pour l'hémoglobine est 200 fois supérieure à celle de l'O_2. De plus, le CO modifie la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine et diminue d'autant l'oxygénation tissulaire.

• Le CO traverse le placenta et peut causer des malformations, des lésions neurologiques, un RCIU ou une mort in utero.

• Le taux fœtal de CO augmente encore 24 heures après la stabilisation du taux maternel. En moyenne, le taux fœtal est de 10 à 15 p. 100 supérieur à celui de la mère. Enfin, la demi-vie du CO est 2 à 3 fois plus longue chez le fœtus.

• Chez la mère, un taux inférieur à 10 p. 100 n'entraîne en général pas de symptôme. Entre 10 à 20 p. 100 : céphalées et palpitations. Entre 20 à 40 p. 100 : vertiges, agitation, confusion. Au-delà de 40 p. 100 : risque de dyspnée progressive avec coma et décès.

• En présence d'altération du CTG, il semble préférable de privilégier la thérapie par O_2 hyperbare plutôt qu'une extraction immédiate

• *Traitement* :

— CO < 10 p. 100 : observation ;

— CO 10-20 p. 100 : O_2 100 p. 100 (12 l/min) ;

— indications à la thérapie O_2 hyperbare : taux CO > 20 p. 100 ; présence de signes neurologiques ; souffrance fœtale.

☞ Vu l'élimination retardée du CO chez le fœtus, la durée totale du traitement au cours de la grossesse correspond à *5 fois* le temps nécessaire pour réduire le taux maternel à la norme (< 5 p. 100).

FRACTURES

L'ostéosynthèse sera préférée, car elle diminue le temps d'immobilisation, réduisant ainsi le risque de maladie thrombo-embolique, et elle permet une mobilisation lors de l'accouchement.

• *Fracture vertébrale* : indication à la césarienne en cas de fracture instable si l'accouchement est imminent.

• *Fractures du bassin* :

— risque d'atteinte fœtale en cas de présentation céphalique (fracture du crâne, hémorragie intracrânienne) ;

— peuvent entraîner une hémorragie rétropéritonéale importante. L'artère obturatrice est souvent lésée dans ces cas. S'il est nécessaire de recourir à une ligature de l'iliaque interne pour contrôler l'hémorragie, la diminution aiguë du flux utérin justifie une césarienne dans le même temps. Ce procédé peut être avantageusement remplacé par l'embolothérapie sélective ;

— les fractures déplacées doivent faire rechercher des lésions des voies urinaires basses (présentes dans 10 à 15 p. 100 des cas) ;

— en cas de fracture non déplacée, l'accouchement par voie basse est possible, même si le traumatisme est récent.

CHOC ÉLECTRIQUE

• La plupart des accidents domestiques ne menacent pas gravement le fœtus. Le risque semble nul si le courant électrique ne passe pas par l'utérus (trajet d'une main à l'autre ou de la cuisse au pied).

• Même un choc avec un voltage important peut être compatible avec une issue favorable pour le fœtus. Les conséquences ne semblent pas dépendre de l'âge gestationnel.

• *Prise en charge* : un électrocardiogramme doit être effectué dans tous les cas si le voltage atteint 220 V, si la patiente était mouillée au moment de l'accident, si elle a présenté une tétanie ou si le trajet du courant est passé par le cœur.

Si l'ECG montre des anomalies, s'il y a eu perte de conscience ou si la patiente présente une maladie cardiovasculaire, un monitoring cardiaque doit être instauré pour 24 heures.

L'échographie permet de s'assurer du bien-être fœtal. Il doit être répété après 2 semaines pour exclure un décès plus tardif.

PLAIES PÉNÉTRANTES DE L'UTÉRUS

Plaies par balles

En fin de grossesse, l'utérus est un écran protecteur pour les autres organes. Une balle pénétrant dans l'utérus perd une grande partie de son énergie cinétique et n'atteint pas d'autre organe dans 80 p. 100 des cas.

La morbidité maternelle est faible, la mortalité quasi nulle. La morbidité fœtale s'élève à 60 p. 100, la mortalité à 40 p. 100.

La prise en charge comprend la recherche des bruits cardiaques fœtaux et la localisation de la balle par radiographie et/ou échographie.

L'*attitude* dépend du bilan initial.

- Si la balle est dans l'utérus avec une blessure au-dessous du fundus et si le fœtus est décédé, déclencher l'accouchement après stabilisation de l'état général.
- En cas de signes d'atteinte intra-abdominale, procéder à une laparotomie exploratrice qui n'est pas en soi une indication à la césarienne si le fœtus est décédé. Un accouchement par voie basse est bien toléré, même peu de temps après une laparotomie exploratrice.
- En cas de prématurité extrême, l'utérus peut être suturé pour tenter la poursuite de la grossesse.
- Si le fœtus est blessé, mais viable (souffrance fœtale, balle localisée dans l'abdomen fœtal, amniocentèse sanglante) : césarienne.
- Le travail et l'accouchement d'un fœtus décédé ou blessé mais non viable n'aggravent pas l'état de la mère.

Plaies par armes blanches

Elles ont souvent un meilleur pronostic, les intestins ayant tendance à glisser sous la lame.

CÉSARIENNE PÉRIMORTEM

Autrefois appelée césarienne post-mortem, cette intervention peut sauver des enfants si elle est pratiquée en cas d'échec ou d'impossibilité de réanimation. Un certain nombre de principes doit être respecté.

• Idéalement, l'extraction de l'enfant doit débuter dans les 4 minutes suivant un arrêt cardiaque.

• La réanimation cardiopulmonaire doit être continue durant l'intervention et se poursuivre après (quelques cas décrits d'amélioration de l'état maternel après extraction de l'enfant).

• Il ne faut pas perdre de temps à préparer un champ opératoire stérile.

• Certains cas de survie de l'enfant ont été rapportés après la limite des 4 à 6 minutes. En présence d'une activité cardiaque fœtale, il faut donc procéder à une césarienne, quel que soit le délai.

• Il ne faut pas pratiquer cette intervention chez une patiente instable en raison d'un risque d'arrêt cardiaque.

Chapitre 26

Mutilations génitales

GÉNÉRALITÉS

L'appellation *mutilation génitale féminine* (MGF) recouvre l'ensemble des procédés impliquant une ablation totale ou partielle des organes génitaux féminins ou tout autre atteinte aux organes génitaux féminins pour des raisons culturelles. Les MGF sont pratiquées dans de nombreux pays africains au Sud du Sahara et dans quelques rares pays asiatiques. Elles n'existent pas en Afrique du Nord en dehors de l'Égypte.

INCIDENCE

Selon l'OMS, 138 millions de femmes ont subi une MGF et, chaque année, on compte environ 2 millions de nouveaux cas.

HISTOIRE ET FONDEMENTS

Cette pratique existe depuis plus de 2 000 ans. Elle est antérieure au développement de l'Islam et du Christianisme. Les MGF sont cependant souvent justifiées par le respect de la religion musulmane (aucune sourate du Coran ne prescrit cette pratique) ou chrétienne, alors qu'elles sont pratiquées par des musulmans, des catholiques, des protestants, des coptes, des animistes et des non-croyants. En-dehors des justifications religieuses, des arguments d'autre nature sont parfois avancés :

Tradition, rituel de passage	Maintien de l'honneur familial
Purification	Renforcement du sentiment d'appartenance au groupe
Raisons esthétiques	Augmentation du plaisir sexuel masculin
Protection de la virginité	Crainte d'une croissance continue des petites lèvres
Protection de la fidélité	Crainte d'une croissance exagérée du clitoris
Hygiène facilitée	Condition pour le mariage

CLASSIFICATION

Elle demeure quelque peu théorique, car il n'est pas toujours facile de différencier les types de MGF, vu les nombreuses formes intermédiaires et les variations de pratique.

- Type I : *sunna* : excision du prépuce souvent associée à une clitoridectomie partielle ou totale.
- Type II : *excision* : ablation du prépuce et du clitoris avec ablation partielle ou totale des petites lèvres.
- Type III : *infibulation* ou *incision pharaonique* : excision de tout ou partie des organes génitaux externes et suture des bords de la plaie, ne laissant qu'une ouverture vaginale de faible diamètre. Cette pratique est souvent associée à une immobilisation, jambes attachées qui peut durer plusieurs jours ou semaines.
- Type IV : pratiques non classées :

— piqûre, percement, incision du clitoris ;
— étirement, élongation du clitoris ou des petites lèvres ;
— cautérisation du clitoris et/ou des tissus avoisinants ;
— ablation de l'anneau hyménal (*angurya cuts*) ;
— introduction de substances corrosives ou d'herbes dans le vagin dans le but de le rendre plus étroit.

La majorité (85 p. 100) des MGF correspond à des types I, II ou IV. Les infibulations représentent 15 p. 100 des cas.

COMPLICATIONS

Souvent, les femmes concernées n'identifient pas les symptômes qu'elles présentent comme une conséquence de la mutilation subie.

Complications immédiates	Complications à long terme
Décès	Dysfonctionnement sexuel, dyspareunie
Douleurs	Dysménorrhée
Choc	Douleurs abdominales
Hémorragie	Vaginite chronique
Infection locale	Endométrite chronique, annexites
Infection générale	Infertilité, stérilité
Gangrène	Infections urinaires sévères à répétition
Septicémie	Troubles de la miction, incontinence
Tétanos	Hématocolpos, calculs vaginaux
Mictions douloureuses	Pathologies de la grossesse
Rétention urinaire	Complications de l'accouchement
Lésions des organes adjacents	Chéloïdes, kystes dermoïdes, névromes
Lésions dues à la contention	Troubles psychologiques
Traumatisme psychologique	Fistules vésico- ou rectovaginales

• L'anamnèse permet de préciser la forme de MGF, l'âge auquel elle a eu lieu, les complications éventuelles. L'interrogatoire doit permettre de comprendre le point de vue de la patiente ; il porte sur les problèmes actuels de la patiente en comprenant les aspects psychologiques et sexuels (qualité des rapports, dyspareunie, premiers rapports). Là aussi, il importe d'éviter les généralisations abusives : il y a de grandes variations individuelles en matière de satisfaction sexuelle chez les femmes présentant une MGF.

• La patiente doit être informée des possibilités de défibulation et de ses avantages (mictions, règles, rapports sexuels). Cette intervention doit être proposée en cas de dysménorrhée sévère, de mictions difficiles ou de peur des rapports sexuels (avant ou après les premiers rapports).

• Si une défibulation est envisagée, les patientes doivent également être clairement informées des modifications anatomiques et physiologiques attendues (règles, miction, rapports sexuels).

• Une description précise du cadre légal (prévention pour leurs filles : interdiction des MGF) et des usages en vigueur (pas de réinfibulation après accouchement) est également faite. Cette prévention est essentielle, car les arguments les plus importants contre les MGF sont d'ordre médical.

PRISE EN CHARGE

DÉFIBULATION

Introduire deux doigts (respectivement une pincette si l'espace est insuffisant) sous la zone à inciser. Couper avec des ciseaux en direction du pubis jusqu'à visualisation de l'urètre en prenant soin de protéger l'urètre et le clitoris éventuellement restant. La région recouvrant le clitoris peut avoir besoin d'être recouverte pour ne pas devenir hypersensible aux stimuli normaux. Si le clitoris est accidentellement découvert en cours d'intervention, il faut procéder à une suture recouvrante. Les plaies sont suturées (fermeture bord à bord des berges de chaque côté) au moyen de points séparés ou d'un surjet avec du fil résorbable 3-0 ou 4-0.

La défibulation reste un sujet de controverse en obstétrique. Certains auteurs conseillent une défibulation systématique en cours de grossesse, généralement au 3e trimestre. Le but est d'éviter des problèmes à l'accouchement, en particulier pour les équipes inexpérimentées. Des études ont démontré que cette attitude ne modifiait pas la durée du travail, le taux d'épisiotomies ou de déchirures vaginales, les pertes de sang, le score d'Apgar ou la durée du séjour hospitalier. Cette possibilité n'a pas la préférence des patientes même dans les pays où cet usage est recommandé (Grande-Bretagne). À notre avis, une intervention en cours de grossesse ne peut s'envisager que pour les patientes chez qui tout examen vaginal est impossible.

Il est impératif de traiter la question de la défibulation en début de grossesse en impliquant le partenaire. Si une patiente est confrontée pour la première fois à cette question en salle d'accouchement, elle aura probablement plus de peine à accepter une pratique qui lui est étrangère et contraire à ses traditions.

La patiente doit participer aux décisions la concernant et notamment en matière de mode opératoire et de calendrier. Bien informées, la plupart des femmes choisiront une technique opératoire préservant l'ouverture vulvaire, mais on peut être confronté à une demande de réinfibulation. Il n'y a aucune indication médicale à cette intervention et elle est condamnée par diverses instances officielles (OMS). Les demandes visant à restaurer un petit orifice ne devraient pas être acceptées, en expliquant les complications et problèmes potentiels.

Pour certaines femmes, une vulve « exposée » demeure inacceptable. Tous les efforts doivent être faits pour tenter de décourager la patiente. Une fermeture partielle ne devrait être envisagée qu'exceptionnellement et à condition qu'elle permette l'écoulement des règles et de l'urine sans contrainte, ainsi que les rapports sexuels et les exa-

mens gynécologiques. Dans tous les cas, si une re-suture est choisie, cela ne doit être fait qu'après avoir pris en compte la situation globale de la femme concernée et les problèmes auxquels elle devrait faire face en l'absence de réinfibulation.

GROSSESSE

Le risque d'infection urinaire est augmenté. Il semble que les femmes de certaines régions tendent à se sous-alimenter en cours de grossesse pour éviter la naissance d'un enfant trop gros et les complications associées. On peut donc observer une prise de poids insuffisante ou une anémie (manque de compliance lors d'un traitement martial).

ACCOUCHEMENT

Un accouchement bien mené ne devrait pas faire courir de risque particulier à la mère ou à l'enfant. En cours de travail, il faut être très attentif aux besoins en analgésie et limiter les examens vaginaux au strict nécessaire. Si la patiente a subi une défibulation, l'accouchement peut se dérouler normalement. Une épisiotomie médio-latérale est possible sur indication habituelle. Si la patiente n'a pas eu de défibulation, le travail peut évoluer normalement durant la première phase. Durant la deuxième phase du travail, il faut procéder à l'incision de la zone infibulée sous anesthésie péridurale ou locale.

POST-PARTUM

Le contrôle post-natal doit être programmé plus rapidement que d'habitude (3 à 4 semaines en post-partum). Il faut permettre à la patiente de poser des questions sur son nouvel état anatomique et physiologique. C'est également l'occasion pour les soignants d'insister sur les aspects positifs du changement. Un soutien psychologique peut être proposé à plus long terme.

Chapitre 27

Hygiène de vie

SPORT ET GROSSESSE

EFFETS DE L'EXERCICE

• L'augmentation du débit sanguin vers la peau et les muscles entraîne une diminution du flux utérin (25 p. 100 lors d'exercice moyen, 50 p. 100 à intensité maximale). Cela est compensé par une extraction accrue d'oxygène au niveau utérin et une libération facilitée vers le fœtus.

• La température centrale peut augmenter (jusqu'à 41 °C lors d'exercices violents dans des conditions extrêmes). La température fœtale augmente plus vite que la température maternelle avec un retour lent à la valeur initiale. Cela entraîne une augmentation de la consommation fœtale d'oxygène. Le risque tératogène de températures supérieures à 40 °C est connu, mais l'amplitude du stress thermique pour le fœtus est considérablement réduite par l'adaptation physiologique de l'organisme maternel.

La pratique du sport n'augmente pas le risque d'accouchement prématuré ou de rupture prématurée des membranes et semble même favorable pour l'accouchement (diminution de la durée du travail et du recours à l'épisiotomie).

CONTRE-INDICATIONS À LA PRATIQUE DU SPORT

Absolues

- Antécédents d'abortus à répétition.
- Menace d'accouchement prématuré.
- Placenta prævia.
- Grossesses multiples.
- Béance cervico-isthmique.
- Maladie cardiaque.

Relatives

- Hypertension artérielle.
- Obésité très importante.
- Antécédents de RCIU.
- Diabète.
- Anémie.
- Vie très sédentaire.

LES DIFFÉRENTS SPORTS

Il faut tenir compte de l'hyperlaxité ligamentaire et du déplacement du centre de gravité durant la grossesse.

Pour les sportives entraînées, il ne faudrait pas dépasser 70 p. 100 de la consommation maximale d'oxygène, ce qui correspond à 75 p. 100 de la fréquence cardiaque maximale pour l'âge (220 bpm-âge).

Formellement interdits

- Plongée sous-marine (risque tératogène, de décollement placentaire, d'anoxie fœtale).
- Parachutisme.

Déconseillés

(Risque de traumatisme abdominal ou de chutes.)

- Sports de contact.
- Tennis de compétition.
- Alpinisme, ski alpin.
- Équitation.

À pratiquer avec prudence

- Planche à voile (hypothermie).
- Saunas (limités à 10 à 15 minutes).
- *High impact aerobics*.

Conseillés

- Jogging.
- Cyclisme.
- Ski de fond.
- *Low impact aerobics*.
- Natation.

- Golf.
- Marche à pied.
- Sports de raquette.

VOYAGES ET GROSSESSE

ALTITUDE

- À 2 500 mètres, la PO_2 maternelle est de 55 mmHg. Le fœtus est bien protégé et la PO_2 de la veine ombilicale ne baisse que légèrement (de 32 à 26 mmHg), ce qui ne présente pas de danger.
- À 3 000 mètres, 30 p. 100 des femmes enceintes non habituées peuvent présenter des signes du mal des montagnes.
- L'altitude maximale recommandée est de 2 500 mètres, pour autant que la patiente ne présente pas de pathologie pouvant influencer l'oxygénation fœtale (HTA, maladie cardiorespiratoire, anémie sévère).

VOYAGES EN AVION

- Les compagnies aériennes acceptent les femmes enceintes jusqu'à 34 à 36 semaines révolues (elles demandent souvent un certificat médical attestant l'absence de complication).
- La ceinture de sécurité doit se mettre sous le ventre.
- Il faut prévenir les thromboses en allongeant les jambes et en faisant régulièrement des exercices de contractions isométriques des membres inférieurs. Le port de bas de soutien est recommandé et une prophylaxie (héparine de bas poids moléculaire) peut être envisagée pour un long trajet.
- La pressurisation des avions correspond à une altitude de 2 000 à 2 500 mètres et est donc tout à fait compatible avec le transport d'une femme enceinte.

AUTRES MOYENS DE TRANSPORT

- Pour les longues distances, le train est préférable à la voiture.
- Lors de transport en voiture, le port de la ceinture de sécurité est indiqué. Délivrer un certificat médical dispensant du port de la ceinture à cause de la grossesse est une absurdité. Prévoir des pauses de 30 minutes toutes les 2 heures.

DIARRHÉES DES VOYAGEURS

• Dans 80 p. 100 des cas, il s'agit d'un agent bactérien et le plus fréquemment rencontré est *Escherichia coli*.
• Prophylaxie par une hygiène stricte (attention aux produits désinfectant l'eau qui peuvent contenir de l'iode : des goitres congénitaux ont été décrits) et par l'administration d'ampicilline ou d'érythromycine.
• Le traitement vise à éviter la déshydratation (solution Haldane®, Coca-Cola® dégazéifié ou solution préparée avec 1 litre d'eau, 8 morceaux de sucre et 3 pincées de sel).
• Le traitement antibiotique est indiqué en cas de diarrhées sanglantes, d'état fébrile (> 38,5 °C) ou de douleurs abdominales sévères : triméthoprime, 200 mg 3 fois par jour durant 3 jours, ou ciprofloxacine, 500 mg IV durant 3 jours (dernier trimestre).
• En cas de diarrhées profuses : lopéramide 4 mg, puis 2 mg après chaque selle liquide et antibiothérapie. Ce traitement est contre-indiqué en cas de diarrhées sanglantes, car il diminue l'élimination des germes.

PALUDISME, VACCINATIONS

Voir « Maladies infectieuses » (Chapitre 2).

SEXUALITÉ ET GROSSESSE

• Le pourcentage de femmes renonçant aux rapports sexuels augmente significativement dans le 3e trimestre (10 p. 100 au 7e mois, 60 p. 100 au 9e mois).
• La plupart des recommandations concernant l'activité sexuelle sont inexactes, inexplicites ou trompeuses.
• Dans l'état actuel des connaissances, rien ne permet d'affirmer que les rapports sexuels augmentent le risque d'infection vaginale, d'accouchement prématuré, de rupture prématurée des membranes ou de chorio-amnionite.
• Chez les patientes à haut risque d'accouchement prématuré, il est prudent de déconseiller les rapports entre 20 et 36 semaines. La seule contre-indication formelle demeure le placenta prævia.
• La pause traditionnelle de 6 semaines après l'accouchement ne repose sur aucune donnée scientifique. La reprise des rapports peut être

laissée à l'appréciation du couple. Durant l'allaitement, la sécheresse vaginale physiologique du post-partum peut être prolongée par l'effet anti-œstrogène de la prolactine.

• Maladies sexuellement transmissibles : *voir* Chapitre 2.

ALIMENTATION ET GROSSESSE

RÉGIMES

• Il faut éviter toute modification importante du régime alimentaire en cours de grossesse. Les femmes obèses ne doivent pas perdre de poids pendant leur grossesse.

• Une modification du régime alimentaire dans le but de prévenir la pré-éclampsie n'est jamais justifiée. Les régimes hypocaloriques visant à réduire le gain de poids ou les régimes hyposodés ne modifient pas l'incidence de la pré-éclampsie.

• Les régimes végétariens qui contiennent des produits laitiers s'adaptent facilement à la grossesse. Les régimes végétaliens peuvent entraîner des apports caloriques insuffisants et des carences (vitamines B_{12} et D, calcium).

SUPPLÉMENTS

• Les suppléments alimentaires n'ont pas toujours l'effet désiré : les régimes hyperprotéiques ont plutôt tendance à entraîner une diminution du poids de naissance.

• L'administration de vitamines n'est pas nécessaire pour les patientes ayant une alimentation équilibrée.

• Une supplémentation peut être nécessaire pour les patientes dont le régime alimentaire est pauvre en vitamine D (végétariennes) ou qui sont peu exposées au soleil. Dans les populations à risque, l'administration de vitamine D entraîne une réduction des hypocalcémies néonatales (hyperirritabilité du nouveau-né).

• Fer et acide folique : *voir* Chapitres 1 et 5.

PRISE DE POIDS

• La prise de poids moyenne pour une femme en bonne santé sans restriction des apports caloriques est de 11 à 13 kg (3 à 4 kg durant la

première moitié de la grossesse, puis 500 g par semaine). Elle ne correspond pas à une prise de poids idéale, qui varie selon la taille des patientes et leur poids avant la grossesse.

• Influence d'une prise de poids excessive :

	Poids de naissance	**Mortalité périnatale**
Maigres (> 14 kg)	Augmente régulièrement	Diminue régulièrement
Normales (> 13 kg)	Augmente régulièrement	Sans influence
Obèses (> 10 kg)	Sans influence	Augmente

• Une augmentation brusque de la prise de poids évoque une complication obstétricale (hydramnios, pré-éclampsie).

• Il n'est pas rare d'observer une prise de poids excessive durant la première moitié de la grossesse. La prise de poids durant les 20 dernières semaines doit néanmoins être régulière pour assurer une bonne croissance fœtale.

• Une prise de poids excessive peut être limitée par des conseils diététiques, mais l'apport calorique ne doit pas être inférieur à 1 800 kcal/j.

ACTIVITÉ PROFESSIONNELLE ET GROSSESSE

ARRÊTS DE TRAVAIL

• Dépendent du type d'activité exercée (penser aux possibilités d'aide sociale pour les mères de famille).

• On admet généralement qu'une diminution des activités est recommandée en cas :

— de béance cervico-isthmique ;
— d'anamnèse d'accouchement prématuré ;
— de grossesse multiple ;
— de maladie cardiaque (NYHA classe ≥ II) ;
— d'hémoglobinopathies (thalassémies) ;
— d'hypertension artérielle ou pulmonaire ;
— d'anémie sévère (< 80 g/l) ;
— de placenta prævia.

INTOXICATIONS PROFESSIONNELLES

- Les risques liés à l'utilisation des produits chimiques existent (métaux lourds, solvants), mais sont en général mal définis.
- Les risques liés à l'utilisation professionnelle des produits volatils d'anesthésie comprennent les abortus spontanés et les malformations congénitales.

Chapitre 28

Grossesses multiples

GÉNÉRALITÉS

ADAPTATION MATERNELLE

Toutes les modifications physiologiques décrites dans les grossesses uniques sont accentuées.

RISQUES POUR LA MÈRE

La mortalité et la morbidité maternelles sont augmentées, avec notamment un risque accru :
- d'hyperemesis gravidarum ;
- de pré-éclampsie ;
- de placentas bas insérés ;
- d'infections urinaires ;
- d'anémie ;
- d'atonie utérine ;
- de complications à l'accouchement ;
- d'insuffisance veineuse.

PRONOSTIC

Il dépend essentiellement du nombre de fœtus, qui détermine la fréquence des complications et la durée moyenne des grossesses :
- — jumeaux : 35 semaines ;
- — triplés : 33 semaines ;
- — quadruplés : 29 semaines ;

GROSSESSES GÉMELLAIRES

DÉFINITIONS

Les jumeaux sont dizygotes (DZ) dans deux tiers des cas. Il y a plusieurs variétés de monozygotes (MZ) en fonction du moment de la division de l'œuf :

	Jour de la division	Fréquence (p. 100)	Mortalité (p. 100)
Diamniotique, dichorial	0-3	30	10
Diamniotique, monochorial	4-8	68	25
Monoamniotique, monochorial	> 8	2	> 50
Jumeaux siamois	> 13	0,06	

INCIDENCE

Environ 1 p. 100 des naissances (variation géographique). On estime que seule une grossesse gémellaire sur 50 atteint le terme, ce qui signifie que plus d'une grossesse sur huit est gémellaire lors de la conception. Pour chaque paire de jumeaux nés vivants, 10 à 12 grossesses gémellaires aboutissent à la naissance d'un seul enfant vivant. On peut donc conclure qu'environ 15 p. 100 des naissances uniques vivantes à terme proviennent en fait d'une conception gémellaire.

Avant 10 semaines, il est recommandé d'attendre un deuxième examen pour annoncer une grossesse gémellaire (une grossesse gémellaire démontrée échographiquement avant 10 semaines n'aboutit à la naissance de jumeaux que dans 30 p. 100 des cas).

RISQUES POUR LES FŒTUS

- Abortus (doublés).
- Hydramnios (10 p. 100).
- *Vanishing twin*, fœtus papyracé.
- Syndrome transfuseur-transfusé.
- Accouchements prématurés (50 p. 100).
- Présentations atypiques.
- Malformations congénitales (6 p. 100).

- RCIU (15-35 p. 100).
- Rupture prématurée des membranes.
- Jumeau acardiaque.
- Mort in utero (0,5 à 7 p. 100).
- Prolapsus du cordon.

La *mortalité périnatale* est 3 à 11 fois plus élevée que dans les grossesses uniques et représente 10 p. 100 de tous les décès durant cette période.

La *morbidité néonatale* est essentiellement due aux accouchements prématurés (50 p. 100 des grossesses gémellaires). À âge gestationnel et poids équivalents, les jumeaux ont plus de complications néonatales que les enfants issus de grossesses uniques (le taux de mortalité correspond à celui observé lors des grossesses uniques 1 à 2 semaines plus jeunes).

Les *malformations congénitales* sont deux fois plus élevées que lors des grossesses uniques et le risque chez les MZ est doublé par rapport aux DZ. Il n'y a pas de malformation spécifique.

La *croissance des jumeaux* est la même que dans les grossesses uniques jusqu'à 30 semaines et s'infléchit par la suite.

La *différence de poids des jumeaux* s'exprime en p. 100 du poids du plus grand jumeau. Elle est normale jusqu'à 15 p. 100. À partir de 20 p. 100, la mortalité périnatale est multipliée par 2,5.

Dans plus de la moitié des grossesses gémellaires diagnostiquées au 1er trimestre, l'un des fœtus disparaît (*vanishing twin syndrome*) sans menacer l'évolution du second fœtus. Cette situation ne nécessite aucun traitement particulier.

MORT IN UTERO D'UN FŒTUS

Incidence

Le risque de mort fœtale d'un jumeau au 2e et 3e trimestre de la grossesse varie de 3 à 6 p. 100. Le risque peut atteindre 25 p. 100 dans les grossesses monochoriales et 17 p. 100 dans les grossesses triples.

Étiologie, facteurs de risque

Placentation monochoriale, RCIU de l'un des deux jumeaux, insertion vélamenteuse du cordon, infections congénitales et anomalies chromosomiques associées ou non à d'autres malformations. La présence de jumeaux de même sexe est un facteur de risque non négligeable puisqu'il se retrouve dans 95 p. 100 des cas de mort in utero.

Pronostic

Lors du décès d'un jumeau, le survivant présente un risque plus élevé de mort in utero. Cela s'expliquerait par une anémie aiguë suivant une perte sanguine importante au moment de la mort d'un jumeau. Ce mécanisme joue probablement un rôle important dans la mortalité et la morbidité observées chez le jumeau survivant, dans le cadre des grossesses monochoriales.

- Dans les grossesses monochoriales, la mort d'un fœtus peut entraîner une morbidité particulière de son jumeau dans environ 25 p. 100 des cas.
- Dans les grossesses bichoriales, si les complications fœtales semblent moins fréquentes, elles ne sont pas exclues. Jusqu'à 21 p. 100 des enfants présentant des atteintes cérébrales sont issus de grossesses bichoriales.
- Cette morbidité dépend de la cause de la mort in utero, de l'existence d'anastomoses vasculaires, de l'âge gestationnel et du délai entre le décès et l'accouchement. Avant 16 semaines, le risque de complication pour le jumeau survivant est probablement très faible.
- Les lésions observées comprennent le syndrome cérébellaire du post-partum, la porencéphalie, l'encéphalomalacie, l'hydranencéphalie, l'hydrocéphalie, les infarctus rénaux et les nécroses cutanées.
- Un risque de CIVD existe pour le deuxième fœtus et la mère. Il semble que ce risque n'existe qu'après 4 semaines de rétention.
- En l'absence de souffrance fœtale, une attitude expectative est recommandée avant 34 semaines.

Risques maternels

Les complications maternelles sont rares. Les rares troubles de la coagulation observés sont modérés et asymptomatiques.

Prise en charge

Lorsque l'événement survient alors que la maturité fœtale est suffisante, il est certainement préférable de faire accoucher la patiente.

- *Grossesses bichoriales* : avant 28 à 32 semaines, attitude expectative avec surveillance régulière par échographie et CTG. Les contrôles des paramètres maternels de coagulation sont le plus souvent effectués sur un rythme hebdomadaire.
- *Grossesses monochoriales biamniotiques* : le risque de complications chez le fœtus survivant justifie le plus souvent un accouchement entre 28 et 32 semaines. Il est généralement précédé d'une cure de stéroïdes. Il faut se rappeler que le délai séparant la mort d'un jumeau et

l'apparition de complications chez le survivant n'est pas connu avec précision. Il est possible que les complications apparaissent très rapidement et qu'il ne soit pas possible de les éviter. Avant 28 semaines, l'attitude est le plus souvent expectative.

• *Grossesses monochoriales monoamniotiques* : il est logique de supposer que la mort d'un jumeau a été causée par un enchevêtrement des cordons. Cela met le survivant dans une situation à très haut risque d'accident similaire. Face à toute anomalie du CTG, un accouchement immédiat doit être envisagé, quel que soit l'âge gestationnel. Considérant la mortalité très élevée observée dans ce type de grossesse, il semble raisonnable d'envisager un accouchement dès que la viabilité est atteinte.

Aspects psychologiques

La perte d'un jumeau durant la grossesse ou à l'accouchement peut entraîner une confusion des émotions et de la pensée, qui peut interférer avec le processus normal de deuil ou menacer l'établissement précoce de la relation parents-enfant. Comme dans les autres cas de mort in utero, il faut encourager les parents à faire connaissance avec l'enfant décédé. En cas de refus, il est utile de conserver des photographies afin de pouvoir les présenter aux parents s'ils le demandent dans un deuxième temps.

SYNDROME TRANSFUSEUR-TRANSFUSÉ

• Ne survient pratiquement que dans les grossesses monozygotes, monochoriales. Il est dû à des anastomoses artérioveineuses placentaires.

• Dans les cas sévères, le syndrome du *stuck twin* peut être observé : hydramnios et surcharge marquée chez le receveur, RCIU et oligoamnios sévère chez le donneur.

• L'hydramnios apparaît le plus souvent entre 20 et 30 semaines et, sans traitement, la mortalité fœtale est très élevée (80 p. 100).

• Quoique les amniocentèses de décharge répétées et la tocolyse permettent d'améliorer nettement le pronostic (70 p. 100 de survie), les complications sont fréquentes chez les survivants. La méthode de choix est la coagulation des anastomoses au laser, associée à un meilleur pronostic (moins de lésions cérébrales).

SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE

• Le diagnostic échographique précoce de la grossesse gémellaire est essentiel. Il permet de proposer une diminution de l'activité profes-

sionnelle dès 20 à 25 semaines et facilite la préparation psychologique du couple.

• En prénatal, le diagnostic de chorionicité repose sur la recherche du signe du lambda (classiquement présent entre 8 et 15 semaines), signant une grossesse bichoriale. À l'inverse, une insertion de membranes en T est en faveur d'une grossesse monochoriale. La recherche de la membrane interamniotique est possible dès 8 semaines (son absence à ce moment devrait être confirmée par un examen ultérieur). La présence de deux vésicules vitellines correspond à une grossesse biamniotique.

• L'interprétation du dosage de l'α-FP est plus délicate. Cependant, même en l'absence de lésion du tube neural, une valeur supérieure à 4 MoM est de mauvais pronostic. Le dépistage biologique de la trisomie 21 est possible.

• Le caryotype par ponction des villosités choriales ou amniocentèse est possible. En cas de malformation d'un seul jumeau, une interruption sélective sera discutée.

• Il semble préférable d'augmenter les périodes de repos, même si leur efficacité n'est pas clairement démontrée.

• Les tocolytiques prophylactiques et le cerclage en l'absence de béance cervico-isthmique n'ont pas d'intérêt.

• Vu le risque élevé d'accouchement prématuré et le faible risque du traitement, il nous semble raisonnable de proposer une cures de stéroïdes prophylactiques.

• Dès 30 semaines, une surveillance échographique mensuelle permet de dépister les RCIU.

• L'hospitalisation systématique en fin de grossesse ne diminue pas le risque d'accouchement prématuré ou la mortalité périnatale.

• La mortalité périnatale la plus faible est observée pour des accouchements entre 37 et 38 semaines. Passé ce délai, la grossesse doit être surveillée comme un dépassement de terme.

• Dans les grossesses monochoriales monoamniotiques (mortalité périnatale jusqu'à 50 p. 100), la présence d'un enchevêtrement des cordons visualisé par échographie-Doppler doit faire envisager une extraction par césarienne dès 32 semaines (après cure de stéroïdes).

ACCOUCHEMENT

(*Voir* Chapitre 41)

• *Accouchement en deux temps* :

— exceptionnellement, un délai de plusieurs jours à semaines peut séparer la naissance de jumeaux ou de triplés. Une attitude conservatrice après la naissance d'un premier enfant non viable peut s'envisager si les membranes sont intactes ;

— cette attitude comporte des risques maternels (choc septique, hémorragie, CIVD) et fœtaux (septicémie, souffrance fœtale et mort in utero). Plusieurs cas de succès sont rapportés dans la littérature, mais il faut se souvenir que les échecs se publient moins volontiers.

DIAGNOSTIC DE LA ZYGOTIE À LA NAISSANCE

Le diagnostic de « vrais » ou « faux » jumeaux est important pour les parents.

- Lorsque les enfants sont de sexe différent, le diagnostic de DZ ne fait aucun doute.
- Lorsqu'il n'y a qu'une masse placentaire (monochoriale) avec une ou deux cavités (mono- ou diamniotique), les jumeaux sont MZ. En cas de doute sur le caractère monochorial d'un placenta diamniotique, l'examen histologique permet de poser le diagnostic (membranes à 2 feuillets : MZ ; membranes à 4 feuillets : DZ).
- Restent les jumeaux de même sexe à placentas séparés chez lesquels le diagnostic ne peut se poser que par études biologiques : des groupes sanguins différents permettent d'affirmer le diagnostic de DZ. Sinon, seuls les marqueurs chromosomiques peuvent être utilisés.

GROSSESSES MULTIFŒTALES

DÉFINITION

Grossesse avec trois fœtus ou plus.

INCIDENCE

En nette augmentation avec la procréation médicalement assistée : 70 p. 100 des grossesses multifœtales proviennent de stimulation de l'ovulation (triplés : 1:1 700 à 1:8 000 naissances ; quadruplés : 1:500 000 naissances).

RÉDUCTION EMBRYONNAIRE

- Théoriquement, s'envisage à partir de grossesses quadruples.

• Se pratique vers 11 à 12 semaines par voie transabdominale en injectant du KCl intrathoracique.
• Toute réduction embryonnaire fait courir le risque d'abortus complet.
• Les problèmes éthiques liés à ce procédé sont considérables.

ACCOUCHEMENT

Voir Chapitre 41.

Chapitre 29

Menace d'accouchement prématuré

GÉNÉRALITÉS

DÉFINITION

Début du travail avant 37 semaines révolues.

INCIDENCE

6 à 10 p. 100 des accouchements (deux tiers entre 34 et 37 semaines). La prématurité est responsable de la majorité des morts néonatales et de près de la moitié des cas d'atteintes neurologiques. 70 p. 100 des accouchements prématurés sont associés à des pathologies obstétricales dont les plus fréquentes sont la pré-éclampsie, l'hémorragie, le RCIU et la rupture prématurée des membranes.

FACTEURS PRONOSTIQUES

Démographiques	Âge (< 19 ans, > 40 ans) Ethnie Niveau socio-économique défavorisé Situation familiale (célibat)
Hygiène de vie	Tabagisme Alcoolisme Cocaïnomanie, héroïnomanie Mauvais état de nutrition

	Faible poids avant la grossesse Activité physique excessive
Surveillance médicale	Grossesse non suivie
Anamnèse personnelle	Antécédents d'accouchement prématuré Antécédents d'abortus au 2e trimestre Malformations utérines Béance cervico-isthmique Myomes utérins Néphropathie diabétique Collagénoses Affections cardiorespiratoires chroniques
Complications obstétricales	Grossesses multiples Rupture prématurée des membranes Pathologie du liquide amniotique Infections Vaginose Pré-éclampsie Hémorragies Malformations fœtales

De nombreux systèmes de score de risque ont été décrits. Leur utilité clinique est limitée, car la population dépistée est en général trop importante.

CAUSES LES PLUS FRÉQUENTES

- Idiopathique (25 p. 100).
- Chorioamnionite.
- Prééclampsie, RCIU.
- Hémorragies.
- Rupture prématurée des membranes.
- Béance cervico-isthmique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic précoce est difficile. Il repose sur la mise en évidence de modifications cervicales et/ou l'apparition de contractions utérines régulières (plus de 3 sur une période de 30 minutes). Ces signes peu-

vent être associés à une rupture prématurée des membranes ou une hémorragie vaginale.

L'augmentation de la fréquence des contractions n'est pas un facteur prédictif utile pour le diagnostic de menace d'accouchement prématuré.

La *mesure de la longueur du col* par échographie transvaginale a une bonne valeur pronostique. Pour une longueur supérieure à 2,5 cm, le risque d'accouchement prématuré est faible (excellente valeur prédictive négative).

COMPLICATIONS NÉONATALES DE LA PRÉMATURITÉ

- Hémorragies intracrâniennes.
- Syndrome de détresse respiratoire.
- Persistance ou réouverture du canal artériel.
- Thrombopénie.
- Hypothermie.
- Entérocolite nécrosante.
- Rétinopathie du prématuré.
- Maladie des membranes hyalines.
- Infections.
- Anémie.
- Hyperbilirubinémie.
- Hypoglycémie.
- Hypocalcémie.
- Dysplasie bronchopulmonaire.

PRÉVENTION

- Suppression des facteurs de risque (alimentation, tabagisme, repos) et information des patientes sur les premiers signes de menace d'accouchement prématuré.
- Le cerclage n'a pas de valeur prophylactique en dehors des béances cervico-isthmiques démontrées.
- L'administration de médicaments tocolytiques à but prophylactique ne permet pas de réduire le risque d'accouchement prématuré et ne diminue pas la mortalité ou la morbidité périnatale.
- Plusieurs études ont montré l'efficacité de l'administration IM de 17α-hydroxyprogestérone (25 mg/sem) dans la prévention de l'accouchement prématuré, mais pas dans les grossesses gémellaires. L'efficacité de l'administration quotidienne de 100 mg de progestérone par voie vaginale a également été démontrée.

PRISE EN CHARGE

TRANSFERT IN UTERO

Le transfert in utero dans un hôpital ayant une unité néonatale adéquate est toujours préférable à un transfert néonatal.

Il faut bien évaluer la situation (parité, état du col, contractions, réponse à la tocolyse) avant de prendre une décision de transfert, car le pire est évidemment de devoir procéder à l'accouchement durant le trajet.

BILAN INITIAL

Avant d'envisager une tocolyse, il faut avoir la certitude qu'il est raisonnable d'arrêter l'accouchement.

- *Rechercher la cause* : anamnèse, examen clinique, recherche de foyers infectieux, diagnostic de rupture prématurée des membranes (*voir* Chapitre 30).
- *S'assurer du bien-être fœtal* : CTG, échographie.
- *Examens paracliniques* : formule sanguine, ionogramme, cultures d'urine et des sécrétions cervicales, ECG.

CONTRE-INDICATIONS À LA TOCOLYSE

- Pré-éclampsie sévère.
- Chorio-amnionite.
- Décollement placentaire.
- Malformation fœtale létale.
- Saignements importants.
- RCIU sévère.
- Souffrance fœtale.
- Grossesse de plus de 34 semaines.

MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES

Traitement non pharmacologique

Le repos au lit et l'hydratation suffisent dans bon nombre de cas à faire cesser les contractions utérines.

Tocolyse par inhibiteurs calciques

La *nifédipine* inhibe les contractions utérines spontanées et induites par l'ocytocine. Le pic plasmatique est 2 fois plus faible chez la femme enceinte et la durée d'action est également plus courte (administration plus rapprochée et à plus fortes doses).

La nifédipine est mieux tolérée que les β-mimétiques, ne modifie pas le métabolisme glucidique, augmente peu le débit cardiaque, ne provoque pas de tachycardie chez le fœtus. Enfin, elle a un effet démontré sur le pronostic néonatal.

La nifédipine ne devrait pas être utilisée en association au sulfate de magnésium (risque d'hypotension), mais peut s'ajouter à un traitement par β-mimétiques.

Effets secondaires

- Érythème facial (flush).
- Céphalées.
- Rétention hydrosaline.
- Nausées.
- Allergies.

Une baisse de la pression diastolique et une légère tachycardie réflexe peuvent être observées. Cependant, la nifédipine est bien tolérée, même par les patientes dont la tension artérielle systolique est inférieure à 100 mmHg. Les doses utilisées dans le cadre de la menace d'accouchement prématuré n'entraînent pas d'hypotension sévère sauf lors d'une anesthésie péridurale.

Administration

60 à 160 mg/j par voie orale (voie sublinguale à éviter).

• *Dose initiale* : 1 cp à 10 mg par voie orale toutes les 15 minutes jusqu'à disparition des contractions, mais au maximum durant 1 heure (40 à 50 mg), ou forme retard (20 mg) : 1 cp, renouvelé éventuellement après 30 minutes.

• *Non-réponse* au traitement après 90 à 120 minutes : introduction de β-mimétiques

• *Dose d'entretien* : 1 à 2 cp (20 mg) toutes les 6 à 8 heures.

Tocolyse par β-mimétiques

Les β-mimétiques sont les agents les plus utilisés. Les effets β_2-stimulants entraînent une relaxation de la musculature lisse (utérine et artériolaire) et une stimulation de la néoglucogenèse. Aucun n'est

totalement dépourvu d'effet β_1-stimulant (action inotrope et chronotrope positive).

Administrés par voie intraveineuse, ils permettent de retarder l'accouchement, mais leur influence sur la mortalité et la morbidité néonatale n'est pas démontrée.

Effets secondaires

- Tachycardie.
- Constipation.
- Céphalées.
- Hyperglycémie.
- Œdème pulmonaire.
- Ischémie myocardique.
- Tremblements, nervosité.
- Hypotension.
- Nausées, vomissements.
- Hypokaliémie.
- Tachycardie fœtale.
- Arythmies.

En moyenne, la valeur de la glycémie augmente de 40 p. 100 (contre-indication relative en cas de diabète).

L'œdème pulmonaire est une complication classiquement associée aux grossesses multiples et à l'administration de stéroïdes. Le risque peut être diminué en concentrant les β-mimétiques et en utilisant des pompes à perfusion. La tocolyse en bolus semble diminuer considérablement les quantités nécessaires.

Contre-indications

- Pathologies cardiaques.
- Insuffisance rénale sévère.
- Hyperthyroïdie.
- Migraines sévères.

Administration

Aucun des β-mimétiques disponibles n'est nettement plus efficace que les autres. Exemple de posologie utilisée avec le sulfate d'hexoprénaline :

— 8 ampoules de 5 ml (25 μg) dans 1 litre de soluté salin ou glucosé ;
— dose initiale : 0,15 μg/min (15 gtes/min) ;
— dose maximale : 0,30 μg/min (30 gtes/min).

La durée de la tocolyse intraveineuse est arbitraire. Elle est poursuivie en général 12 à 24 heures après l'arrêt des contractions.

Tocolyse par indométacine

Les inhibiteurs des prostaglandines diminuent la contractilité myométriale. L'indométacine permet de retarder l'accouchement de plusieurs jours et son influence sur l'incidence des accouchements prématurés est démontrée. Elle a également tendance à réduire la mortalité et la morbidité néonatale.

Dans cette indication, l'indométacine est aussi efficace par voie rectale que par voie orale ; les effets secondaires sont moins nombreux par voie rectale.

Son association aux β-mimétiques permet de réduire les doses des deux médicaments et de diminuer leurs effets secondaires.

Effets secondaires

- Ulcère peptique.
- Hémorragies.
- Nausées, vomissements.
- Diarrhées.
- Thrombopénie.
- Allergies.
- Dyspepsie.
- Céphalées.

Chez le fœtus, l'indométacine peut entraîner une fermeture partielle du canal artériel, réversible à l'arrêt du traitement. Ce phénomène a peu d'influence sur l'oxygénation fœtale à court terme. En cas d'usage prolongé, il semble y avoir un risque d'hypertension pulmonaire, d'entérocolite nécrosante ou d'hémorragie cérébrale. Risque d'oligoamnios : *voir* Chapitre 32.

L'insuffisance rénale fœtale est transitoire et dose-dépendante. Enfin, les effets sur l'agrégation plaquettaire peuvent être de longue durée chez le nouveau-né qui élimine l'indométacine plus lentement que l'adulte.

Contre-indications

- Ulcère gastroduodénal.
- Troubles de l'hémostase.
- Grossesse de plus de 34 semaines.
- Insuffisance rénale.
- Allergie connue.
- Rupture prématurée des membranes.

Administration

- Dose initiale : 50 à 100 mg par voie rectale.

• Dose d'entretien : 25 mg toutes les 4 à 6 heures durant 24 à 48 heures.

Le traitement ne doit pas dépasser 48 heures.

Tocolyse par antagoniste des récepteurs de l'ocytocine

L'*atosiban* est aussi efficace que les β-mimétiques. Aucun effet secondaire sévère ne lui a été attribué. Il pourrait constituer une alternative intéressante en cas de contre-indication aux β-mimétiques. Il peut être utilisé en combinaison avec d'autres tocolytiques. Son coût est très élevé.

Administration

- 6,75 mg en bolus durant 1 minute.
- Perfusion de 300 μg/min durant 3 heures ;
- Perfusion de 100 μg/min durant 45 heures.

STIMULATION DE LA MATURATION PULMONAIRE

Les cures de stéroïdes anténatales diminuent significativement le risque de syndromes de détresse respiratoire (SDR) du nouveau-né. Cette réduction de 40 à 60 p. 100 est retrouvée, quel que soit l'âge gestationnel et n'est pas dépendante du sexe de l'enfant.

Le bénéfice maximal de la cure s'observe 24 heures après le traitement et dure une semaine, mais les enfants nés avant ou après cette période semblent également avoir moins de syndrome de détresse respiratoire. Le bénéfice ou les risques d'administrations répétées ne sont pas connus avec précision.

De plus, les stéroïdes diminuent également le risque d'hémorragie intraventriculaire et d'entérocolite nécrosante, réduisent la durée du séjour en unité de soins intensifs et le coût de l'hospitalisation.

Il n'est pas certain que la multiplication des cures améliore le pronostic. Par ailleurs, il est possible qu'elle influence la croissance fœtale. Des études randomisées sont en cours. Dans l'état actuel des connaissances, il semble préférable de limiter le nombre de cures à trois au maximum.

☞ Malgré l'évidence d'effets bénéfiques considérables, ce traitement est encore trop souvent sous-utilisé.

Toute patiente recevant une tocolyse devrait également recevoir des stéroïdes !

EFFETS SECONDAIRES

- Œdème pulmonaire (avec les β-mimétiques).
- Décompensation diabétique.

• Modifications des tracés CTG (réduction des mouvements fœtaux et de la variabilité) dans les 48 premières heures.

Le risque d'infection maternelle et néonatale n'est pas modifié par l'administration des stéroïdes (une CRP isolément élevée ne devrait pas retarder la cure).

En cas de pré-éclampsie, les stéroïdes n'ont pas de risque spécifique, mis à part la tentation de retarder l'accouchement pour augmenter leur efficacité. De plus, il y a un bénéfice maternel, en particulier en cas de syndrome HELLP (*voir* Chapitre 3).

Lors de RCIU, le risque d'hypoglycémie néonatale pourrait être augmenté.

CONTRE-INDICATIONS

- Chorio-amnionite.
- Traitement par stéroïdes pour autre cause.
- Kératite virale.
- Ulcère peptique.

ADMINISTRATION

Face à toute menace d'accouchement prématuré entre 24 et 34 semaines de gestation :

— phosphate de bétaméthasone : 4 mg IM (1 ml) toutes les 12 heures pendant 48 heures (4 doses) ;

— acétate et phosphate de bétaméthasone : 12 mg IM (2 ml) : 2 doses à 24 heures d'intervalle.

N.B. : à l'exception de la dexaméthasone, les autres stéroïdes sont largement dégradés par le placenta.

CONDUITE À L'ACCOUCHEMENT

Voir Chapitre 41.

Chapitre 30

Rupture prématurée des membranes (RPM)

GÉNÉRALITÉS

DÉFINITION

Rupture des membranes avant le début de travail.

INCIDENCE

Varie de 14 à 17 p. 100 dans les publications récentes. 80 p. 100 des RPM surviennent à plus de 37 semaines. Le pic d'incidence des RPM se situe entre 2 et 4 heures du matin. En revanche, les cycles lunaires et la pression barométrique n'ont aucune influence sur la survenue des RPM.

FACTEURS DE RISQUE

Influençables	Non influençables
Vaginite, cervicite(1)	Antécédents de RPM
Incompétence cervico-isthmique	Antécédents d'interventions sur le col
Tabagisme	Métrorragies durant la grossesse
Amniocentèse	Placenta prævia
Ponction de villosités choriales	Décollement placentaire
Prélèvement de sang fœtal	Insertion marginale du cordon
Hydramnios	Grossesses multiples
Malnutrition (?)	Syndrome d'Ehlers-Danlos

(1) Infections dont l'incidence est significativement augmentée en cas de RPM : *Trichomonas vaginalis*, staphylocoques, streptocoques du groupe B, *Bacteroides*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*.

DIAGNOSTIC

La première personne qui examine la patiente a le plus de chances de poser le diagnostic.

Anamnèse

L'un des éléments les plus importants du diagnostic avec une précision d'environ 90 p. 100.

Examen au spéculum

La visualisation d'un écoulement cervical est le signe le plus fiable. S'il n'est pas spontanément visible, exercer une légère pression sur le fond utérin ou demander à la patiente de tousser.

Détermination du pH

Le test à la nitrazine permet de mesurer le pH du liquide intravaginal. Si le papier vire au bleu, le liquide est alcalin, ce qui suggère la présence de liquide amniotique. La sensibilité du test est d'environ 90 p. 100. Il peut être faussement positif lors d'infection vaginale ou de contamination par du sang, du sperme, du savon ou une solution antiseptique.

Ferning test

Mise en évidence d'images de fougères sur un frottis séché à l'air durant 5 à 7 minutes. La présence de sang en grande quantité altère la formation des fougères. Le mucus cervical peut former des fougères grossières et épaisses, responsables de tests faussement positifs.

Fibronectine

La présence de cette glycoprotéine permettrait d'affiner le diagnostic lorsque le *ferning test* est négatif, mais cet examen est coûteux et n'est pas plus sensible que le *fern-test*.

IGF-BP1

Présente à taux élevés dans le liquide amniotique à tout âge gestationnel. Très bonnes sensibilité et spécificité. Un kit individuel permet de faire le diagnostic au lit du malade.

Échographie

La présence d'un oligo-amnios tend à confirmer le diagnostic de RPM. Une quantité de liquide normale n'exclut pas le diagnostic.

Interprétation des résultats

Diagnostic confirmé	Écoulement visualisé *ou* Ferning test positif et test à la nitrazine positive
Suspicion de RPM	Absence d'écoulement *et* Un seul test positif
Diagnostic infirmé	Absence d'écoulement *et* Deux tests négatifs

Dans les cas douteux, la patiente sera mise en observation durant 48 heures, avec en dernier recours la possibilité d'une injection de colorant intra-amniotique (ne pas utiliser le bleu de méthylène qui peut provoquer des hémolyses fœtales mais l'indigo carmin ou le rouge Congo).

BILAN INITIAL

Toucher vaginal (TV)

Il est à proscrire, car dangereux et inutile. Un TV effectué 24 heures avant l'accouchement augmente de 6 fois le taux d'infections néonatales. Le risque infectieux dépend plus du délai entre le premier TV et l'accouchement que de la durée de la RPM. De plus, en dehors du travail, le TV n'apporte aucun renseignement indispensable que l'on ne puisse obtenir par un examen au spéculum et une échographie.

CTG

Le bilan initial comprend un enregistrement cardio-tocographique de longue durée.

Bilan infectieux

Prélèvements pour examens microbiologiques, recherches de signes infectieux maternels (leucocytose, CRP, fièvre, tachycardie).

Cerclage

Peut être laissé en place en l'absence d'accouchement imminent.

Échographie

Mesure de l'index amniotique, estimation de l'âge gestationnel et du poids fœtal (sous-estimation de l'ordre de 2 à 20 p. 100 en présence d'oligo-amnios), contrôle de la position de présentation, examen morphologique complet.

Profil biophysique

La présence d'épisodes de mouvements respiratoires de plus de 30 secondes sur une observation de 30 minutes permet quasiment d'exclure une infection. L'absence de mouvements respiratoires et corporels est presque toujours associée à une infection. Enfin, une infection est mise en évidence dans plus de 50 p. 100 des cas lorsque les mouvements respiratoires observés durent moins de 30 secondes.

Amniocentèse

Il n'y a pas de bonne corrélation entre l'examen microbiologique du liquide amniotique et le développement d'une infection fœtale. La sensibilité et la spécificité de cet examen sont inférieures à celles du profil biophysique. La mesure du glucose intra-amniotique (positif si < 14 mg/dl ou < 0,8 µmol/l), une coloration de Gram, le comptage leucocytaire (> 20/mm^3) et le dosage de l'interleukine 6 améliorent la sensibilité.

ÉVOLUTION

Le délai entre la RPM et l'accouchement dépend de l'âge gestationnel au moment de la rupture ; la latence est d'autant plus importante que la grossesse est jeune :

RPM	Début du travail à		
	24 heures	**48 heures**	**1 semaine**
Avant 37 semaines	50 p. 100	80 p. 100	90 p. 100
Après 37 semaines	70 p. 100	90 p. 100	98 p. 100

RISQUES POUR LE FŒTUS

Prématurité

La RPM est la principale cause de prématurité, responsable de plus du tiers des accouchements prématurés.

Infection

Le risque infectieux est d'autant plus important que l'âge gestationnel est bas (immaturité immunologique du fœtus, propriétés bactériostatiques du liquide amniotique plus faibles) ; il semble également augmenté en présence d'oligo-amnios. L'incidence de l'infection augmente avec la durée de la latence pour les grossesses à terme, alors que cette corrélation ne semble pas vérifiée pour les RPM avant 36 semaines. L'indentification de la réponse inflammatoire fœtale reste délicate. L'élévation du taux d'interleukine 6 dans le liquide amniotique ou dans le sang fœtal est le meilleur moyen diagnostic.

Complications funiculaires

Prolapsus et compressions du cordon (décélérations variables liées à l'oligo-amnios).

Hypoplasie pulmonaire

Son incidence dépend de l'âge gestationnel lors de la rupture, de la durée et de la sévérité de l'oligo-amnios. Il semble que l'hypoplasie pulmonaire puisse déjà apparaître après quelques jours d'oligo-amnios sévère, en particulier avant 27 semaines (elle est rare en présence d'une citerne ≥ 2 cm). Elle est d'autant plus probable que la RPM a lieu précocement.

La plupart des enfants atteints meurent durant les premiers jours de vie, les survivants peuvent présenter des handicaps respiratoires définitifs.

L'absence de mouvements respiratoires fœtaux serait le meilleur moyen de diagnostic prénatal d'hypoplasie pulmonaire.

Déformations des membres et de la face

Associées la plupart du temps à une hypoplasie pulmonaire létale. En cas de survie de l'enfant, les déformations seront très rarement invalidantes, ne nécessitant pas de correction chirurgicale.

Décollement placentaire

Après RPM, le risque est triplé en cas d'oligo-amnios et reste inchangé avec une quantité de liquide normale.

Complications de l'accouchement

Augmentation des présentations atypiques et des souffrances fœtales (« travail sec »). Difficultés d'extraction lors d'une césarienne sur segment inférieur peu développé (césarienne corporéale ou, selon de Lee, en cas de prématurité importante).

SURVEILLANCE EN CAS D'ATTITUDE EXPECTATIVE

Hospitalisation jusqu'à l'accouchement

Attitude la plus généralement recommandée. Un retour à domicile s'envisage à l'arrêt total de la perte de liquide, si l'index de liquide amniotique est normal. Le repos au lit strict n'est pas justifié.

Dépistage de l'infection

Contrôles réguliers de la température, du pouls et du CTG (recherche d'une tachycardie fœtale et d'un tracé non réactif) ; mesure de la protéine C réactive (CRP) ou numération leucocytaire et profil biophysique quotidiens.

Accouchement

Quel que soit le terme, la présence d'une chorio-amnionite clinique impose l'accouchement et un traitement par antibiotiques. La césarienne se fait sur indications obstétricales uniquement.

RPM SURVENANT AU 2e TRIMESTRE

ATTITUDE

• Cette situation est associée à une mortalité néonatale très importante. La morbidité à court et à long terme des survivants est importante et le risque d'infection maternelle non négligeable.

• Étant donné le mauvais pronostic, le choix de l'attitude devrait être laissé à la patiente après information complète.

• En cas de poursuite de la grossesse : administration d'antibiotiques. Cure de stéroïdes dès 24 semaines.

• En cas de désir de conserver la grossesse, un retour à domicile est possible si la patiente peut rester alitée. Une surveillance à domicile doit être organisée et la patiente doit surveiller sa température plusieurs fois par jour. Elle sera réadmise à l'hôpital dès que la viabilité fœtale sera atteinte.

RPM SURVENANT AVANT TERME

TOCOLYSE

• Il n'y a pas de consensus concernant l'efficacité de la tocolyse en cas de RPM. Les rares études ayant démontré une augmentation de la période de latence n'ont pas conclu à l'amélioration du pronostic néonatal.

• La tocolyse peut être envisagée pour le transfert dans un centre tertiaire ou pour permettre une maturation pulmonaire.

• La morbidité infectieuse maternelle et néonatale ne semble pas augmentée par la tocolyse.

• Elle est contre-indiquée en cas d'infection et ne devrait pas être utilisée après 34 semaines, terme auquel le risque infectieux paraît plus important que le risque lié à la prématurité.

• En cas de RPM survenant à 34 semaines ou plus : déclenchement de l'accouchement (pas d'augmentation des syndromes de détresse respiratoire ; diminution du risque de chorio-amnionite et de septicémie néonatale).

En résumé, la tocolyse n'est pas dénuée d'effets secondaires maternels, elle augmente significativement le coût de l'hospitalisation, sans bénéfice démontré pour le fœtus.

STÉROÏDES

• Après RPM, les stéroïdes réduisent le risque de syndrome de détresse respiratoire, mais de façon moins importante qu'avec des membranes intactes.

• L'administration de stéroïdes en cas de RPM permet de plus de diminuer l'incidence des hémorragies intracrâniennes et la mortalité néonatale.

En résumé, l'administration de stéroïdes lors de RPM est recommandée jusqu'à 34 semaines.

ANTIBIOTIQUES PROPHYLACTIQUES

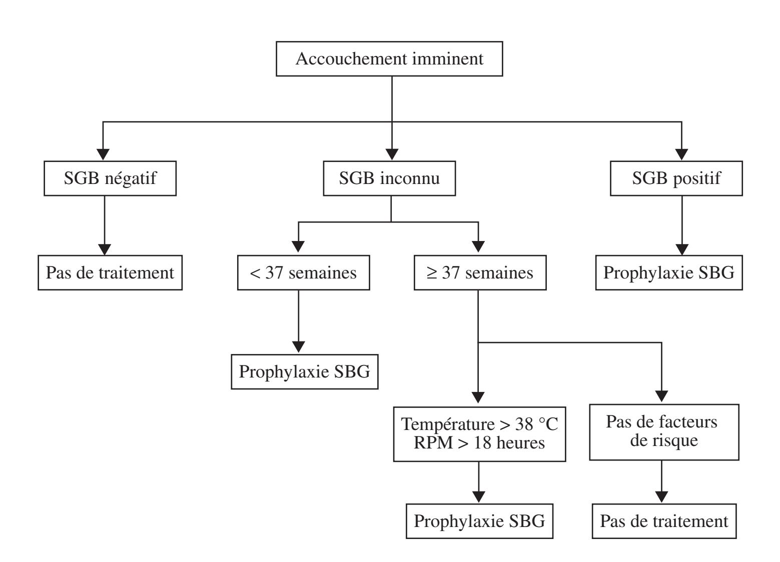
• La prophylaxie antibiotique tend à augmenter la latence RPM-accouchement et diminue le nombre d'infections néonatales et maternelles, en particulier chez les patientes porteuses de streptocoques du groupe B. De plus, elle diminue l'incidence des hémorragies intracérébrales, des syndromes de détresse respiratoire et la mortalité périnatale.

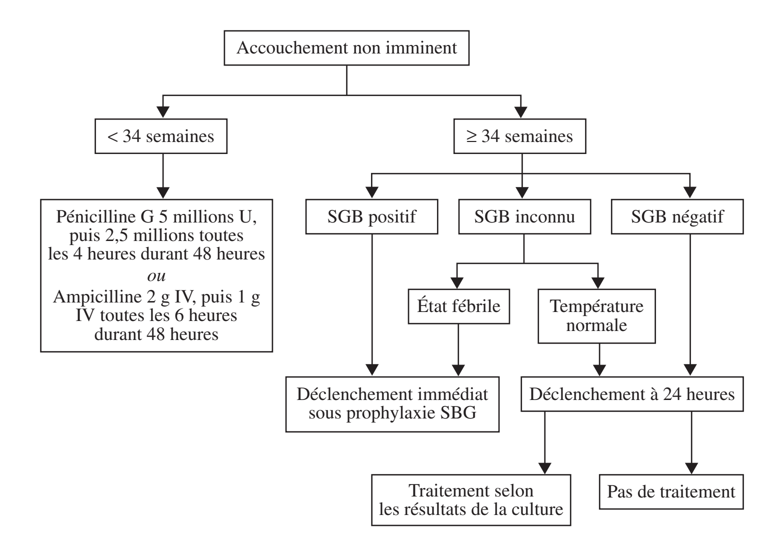
• Les antibiotiques diminuent le risque de chorio-amnionite et d'endométrite du post-partum, en particulier chez les patientes subissant une césarienne.

En résumé, les études récentes montrent que l'administration d'antibiotiques est indiquée en présence de rupture prématurée des membranes.

Plusieurs schémas prophylactiques ont été proposés avec différents antibiotiques prolongeant la grossesse, diminuant la mortalité néonatale, les syndromes de détresse respiratoire, les anomalies neurologiques et le risque d'infection. L'amoxicilline augmente significativement le risque d'entérocolite nécrosante et ne devrait plus être utilisée dans cette indication. Son utilisation reste pertinente lors de la mise en évidence d'un autre foyer infectieux.

• Traitement proposé :





• En cas de suspicion de chorio-amnionite : provocation sous traitement antibiotique :

— Augmentin® : 2,2 g 3 fois par jour IV jusqu'à l'accouchement et les 48 heures suivantes, puis 625 mg 3 fois par jour PO pendant 7 jours ;

— Dalacine® : 600 mg 4 fois par jour IV jusqu'à l'accouchement et les 48 heures suivantes, puis 300 mg 3 fois par jour PO pendant 7 jours.

RPM SURVENANT AVANT TERME

ATTITUDE

• Le déclenchement systématique dès le diagnostic de RPM ne semble pas augmenter le taux de césarienne et la durée du travail, pour autant que le déclenchement soit effectué au moyen de prostaglandines. Cela permet de diminuer les infections maternelles et néonatales.

• Les antibiotiques prophylactiques ne semblent pas prévenir les infections néonatales, mais diminuent la morbidité maternelle dans le post-partum.

Chapitre 31

Hémorragies antepartum

GÉNÉRALITÉS

DÉFINITION

Saignement survenant après 20 semaines.

INCIDENCE

2 à 4 p. 100 des grossesses.

ÉTIOLOGIE

- Placenta prævia : 20 p. 100
- Décollement placentaire : 30 p. 100
- Début de travail, lésions génitales basses ou cause inconnue : 50 p. 100.

Les lésions génitales basses comprennent les polypes du col, les infections, les carcinomes.

CLINIQUE

Grossièrement, les signes cliniques permettent de différencier les deux situations à risque immédiat.

Placenta prævia	Décollement placentaire
Sans cause apparente	Peut compliquer une hypertension, un traumatisme
Indolore	Douleurs abdominales ou dorsales
Utérus souple	Tonus utérin augmenté
Présentation anormale ou haute	Présentation normale
BCF présents	Mort fœtale possible
Choc proportionnel à l'hémorragie	Choc disproportionné par rapport aux pertes

PRISE EN CHARGE

Mesures immédiates

- Hospitalisation.
- Voie veineuse, même en l'absence d'hypovolémie.
- Hémoglobine, hématocrite, tests de coagulation, commande de sang.
- CTG.

☞ Pas de toucher vaginal avant d'avoir exclu un placenta prævia.

Diagnostic

- Échographie en premier lieu.
- Examen au spéculum.

PLACENTA PRÆVIA

DÉFINITION

Implantation du placenta sur le segment inférieur de l'utérus.

INCIDENCE

1:200 à 1:250 naissances.

CLASSIFICATION

- *Placenta bas inséré* ou *latéral* : le bord inférieur n'atteint pas l'orifice cervical interne (type I).
- *Placenta marginal* : le bord inférieur atteint l'orifice interne sans le recouvrir (type II).
- *Placenta prævia partiel* : le bord inférieur recouvre une partie de l'orifice interne (type III).
- *Placenta prævia total* ou *complet* : l'orifice interne est entièrement recouvert (type IV).

Quel que soit le type de placenta, l'hémorragie peut être importante.

FACTEURS DE RISQUE

- Antécédent de placenta prævia (risque : 4 à 8 p. 100).
- Antécédents de césarienne.
- Antécédents d'endométrite.
- IVG multiples.
- Tabagisme.
- Multiparité.
- Antécédents de curetage.
- Malformations utérines.
- Grossesse gémellaire.

CLINIQUE

Caractérisée par des saignements à répétition (pic d'incidence entre 32 et 34 semaines). 10 p. 100 des hémorragies sont accompagnées d'un décollement placentaire pouvant entraîner un hématome rétroplacentaire. Dans 25 p. 100 des cas, des contractions utérines sont associées. 35 p. 100 des présentations sont des sièges ou des transverses. Seules 10 p. 100 des patientes n'ont pas de saignement avant le travail.

DIAGNOSTIC

Échographique. Les faux positifs et les faux négatifs sont possibles en raison d'une dilatation du col, d'un remplissage excessif de la vessie, d'un placenta masqué par les structures fœtales, d'une confusion avec des épaississements localisés du myomètre, de caillots sanguins.

Un placenta prævia est diagnostiqué chez 5 à 6 p. 100 des patientes à l'échographie du 2e trimestre. 90 p. 100 de ces placentas auront une

position normale à terme. Devant une implantation basse persistant à 28-30 semaines, il faut surveiller la patiente comme si elle était symptomatique.

RISQUES POUR LE FŒTUS

Mortalité périnatale : 5 à 6 p. 100.
- Hémorragie fœto-maternelle, anémie.
- Mort in utero.
- Procidence du cordon.
- Prématurité.
- RCIU.
- Malformations plus fréquentes.

RISQUES POUR LA MÈRE

Mortalité inférieure à 1 p. 100, placenta accreta, anémie, infection et maladie thrombo-embolique.

PRONOSTIC

- L'hémorragie n'est presque jamais fatale pour la mère ou l'enfant, pour autant qu'elle ne soit pas liée à un traumatisme (rapport sexuel, toucher vaginal) ou au début du travail.
- Le pronostic fœtal dépend de la durée de gestation au moment du premier épisode et du type de placenta prævia : les types IV saignent plus précocement.
- Le saignement cesse généralement en 2 à 3 jours si la patiente est au repos. S'il persiste plus de 5 jours, la mortalité périnatale augmente significativement.
- 60 p. 100 des épisodes de saignement récidivent.

PRISE EN CHARGE

Attitude expectative

Elle s'envisage dans le but d'augmenter la maturité fœtale.
- *Contre-indications* :
— âge gestationnel de plus de 35 semaines ;
— décollement placentaire associé ;

— souffrance fœtale ;
— hémorragie importante et persistante.

• Tocolyse IV en présence de contractions utérines.

• Transfusions dans le but de maintenir l'hématocrite à plus de 30 p. 100.

• Immunoglobulines anti-D pour les patientes de Rhésus négatif.

• Cures de stéroïdes.

• Repos strict au lit jusqu'à 24 heures après l'arrêt du saignement. Pratiquement, la plupart des patientes peuvent être autorisées à se rendre aux toilettes (l'utilisation d'un vase chez une patiente alitée implique des efforts souvent plus importants qu'un transport prudent en chaise).

• Une réserve de sang (CMV négatif ou déleucocyté par filtration) doit être immédiatement disponible.

Le retour à domicile est possible sous conditions (repos à domicile, présence constante d'un autre adulte, domicile à moins de 15 minutes de l'hôpital). Beaucoup de ces patientes doivent être réadmises en urgence, sans augmentation de la mortalité maternelle ou périnatale.

Accouchement

• *La voie basse ne s'envisage pas*, sauf exceptions :

— placenta bas inséré, présentation céphalique basse, col favorable, absence de saignement (souffrance fœtale et dystocie plus fréquentes sur placenta postérieur) ;

— placenta marginal, fœtus mort ou non viable, absence d'hémorragie importante ;

— travail avancé, absence de souffrance fœtale et d'hémorragie.

• La césarienne élective est préférable. L'expectative jusqu'à 37-38 semaines impose 75 p. 100 de césariennes en urgence. Programmer la césarienne à 36 semaines permet de doubler le taux de césariennes électives.

• Il faut prévoir 4 à 6 unités de sang pour la mère et une unité de sang O Rhésus négatif pour l'enfant (compatible avec le sérum de la mère).

• Le mode d'incision sur l'utérus dépend des conditions anatomiques, de l'âge gestationnel et de la présentation.

• Pour un placenta antérieur, l'extraction se fait soit par voie transplacentaire, soit en séparant le bord du placenta pour atteindre les membranes. L'extraction doit être rapide et il faut choisir la technique que l'on maîtrise le mieux.

VASA PRÆVIA

DÉFINITION

Lors d'insertion vélamenteuse du cordon, les vaisseaux cheminent à l'intérieur des membranes. N'étant pas protégés par la gelée de Wharton, ils sont fragiles et sensibles à la compression. Lorsqu'ils sont situés au niveau du segment inférieur et devant la présentation, on parle de vasa prævia.

INCIDENCE

1:3 000 naissances (insertion vélamenteuse : 1 p. 100 des grossesses uniques, 5 p. 100 des gémellaires).

DIAGNOSTIC

Peut être suspecté au toucher vaginal. Il doit être évoqué face à tout saignement suivant une rupture des membranes, en particulier s'il est associé à une tachycardie fœtale.

RISQUES POUR LE FŒTUS

75 p. 100 de mortalité périnatale en cas de rupture des vaisseaux.

TRAITEMENT

Césarienne d'extrême urgence.

DÉCOLLEMENT PLACENTAIRE

DÉFINITION

Séparation d'un placenta normalement inséré.

INCIDENCE

0,8 p. 100 des grossesses.

FACTEURS DE RISQUE

- Hypertension artérielle (50 p. 100).
- Antécédents de décollement (risque : 10 p. 100).
- Âge maternel élevé, multiparité.
- Cocaïne, alcoolisme, tabagisme.
- Traumatisme.
- Cordon court.
- Surdistension utérine.
- Déficit en acide folique (?)

CLINIQUE

Les contractions utérines sont fréquentes, mais la contracture ne s'observe que dans les formes sévères. Les douleurs abdominales peuvent être absentes. Dans 10 p. 100 des cas, il n'y a pas d'hémorragie extériorisée et cela peut entraîner une dissection du myomètre (utérus de Couvelaire) ou une diffusion dans le liquide amniotique.

DIAGNOSTIC

La sensibilité de l'échographie ne permet pas d'exclure ce diagnostic. Une hémorragie fraîche peut être confondue avec un épaississement du placenta ou une contraction localisée.

RISQUES POUR LE FŒTUS

Mortalité périnatale : 20 p. 100. Le décès survient dans 50 p. 100 des cas avant l'admission et dans 20 p. 100 entre l'admission et l'accouchement (un tiers dans les deux premières heures).

RISQUES POUR LA MÈRE

Choc hémorragique, CIVD (*voir* Chapitre 5).

PRISE EN CHARGE

Attitude expectative

S'envisage pour des décollements de petite taille, en cas de prématurité.

- Tocolyse : les β-mimétiques peuvent précipiter un choc.
- Immunoglobulines anti-D pour les patientes Rhésus négatif.
- Cures de stéroïdes.
- Repos strict au lit.

Accouchement

- La césarienne est souvent motivée par l'état de la mère. Les autres indications comprennent :
  - — les décollements modérés ou sévères lorsque le fœtus est viable ;
  - — une souffrance fœtale aiguë ;
  - — un col défavorable ;
  - — un travail de plus de 6 à 8 heures (risque de rupture utérine).
- La voie basse peut s'envisager si le CTG est normal et s'il y a un bon relâchement de l'utérus entre les contractions. La rupture artificielle des membranes doit se faire précocement (diminue l'extravasation intramyométriale et la diffusion de thromboplastines dans la circulation maternelle).

Chapitre 32

Pathologies du liquide amniotique

PRODUCTION DU LIQUIDE AMNIOTIQUE (LA)

La régulation du volume de LA est un processus dynamique impliquant une participation fœtale, placentaire et maternelle. Durant la première moitié de la grossesse, il s'agit d'un transsudat plasmatique d'origine maternelle (à travers les membranes) et d'origine fœtale (peau non kératinisée jusqu'à 18 à 20 semaines).

Après 20 semaines, l'excrétion d'urine et la déglutition fœtale sont deux facteurs majeurs de formation et de régulation du LA. L'urine fœtale apparaît vers 10 semaines et augmente progressivement pour atteindre une diurèse de 5 ml/h à 22 semaines et de 50 ml/h à terme. La déglutition augmente avec l'âge gestationnel pour atteindre 200 à 500 ml/j à terme. L'exsudat alvéolaire fœtal correspond à un volume de 200 ml/kg/j.

Il n'y a pas d'interaction entre les différents facteurs de formation et d'élimination du LA. Chaque paramètre peut présenter une pathologie qui ne sera pas compensée et qui retentira sur la quantité globale de LA.

À terme, 95 p. 100 du volume total de LA est échangé chaque jour.

VOLUMES

Semaines	Volume (ml)
12	50
16	200
20	400
35	1 000
38-42	Diminution de 150 ml par semaine
42	400

RÔLE

Le LA permet les mouvements fœtaux et un développement musculaire normal. Il participe au maintien d'une température constante et assure une protection contre les traumatismes et les compressions du cordon. Enfin, il joue un rôle déterminant dans le développement du système respiratoire.

MOYENS D'INVESTIGATION

Le moyen le plus répandu est la mesure de l'index de liquide amniotique par échographie selon Phelan. Cette technique consiste à mesurer le diamètre vertical de la plus grande poche de LA dans quatre quadrants utérins et à en faire la somme. Les valeurs normales se situent entre 6 et 18 cm.

D'autres auteurs proposent de mesurer la plus grande poche de LA. Suivant les publications, la valeur minimale varie de 1 à 3 cm.

OLIGO-AMNIOS

DÉFINITION

Quantité de LA inférieure à 250 ml. Index de LA ≤ 5 cm.

INCIDENCE

0,5 à 5,5 p. 100 des grossesses (varie en fonction des populations étudiées et des critères de diagnostic).

ÉTIOLOGIE

- Lésions obstructives du système urinaire.
- Troubles de la fonction placentaire (RCIU).
- Dépassement de terme.
- Rupture prématurée des membranes.
- *Stuck twin* syndrome.
- Indéterminée (30 p. 100).
- Agénésie rénale.

- Dysplasies rénales.
- Malformations chromosomiques.
- Malformations non chromosomiques.
- Médicaments (indométacine).

RISQUES POUR LE FŒTUS

• Le risque de mortalité périnatale est augmenté de 10 à 15 fois en cas d'oligo-amnios modéré et de 40 à 50 fois en cas d'oligo-amnios sévère.

• L'hypoplasie pulmonaire peut se produire lors d'oligo-amnios, quelle que soit son origine. La mortalité varie alors de 50 à 80 p. 100. Le rapport entre la circonférence thoracique et la circonférence abdominale est constant durant la grossesse (0,94 ± 0,05) et semble utile pour prédire une hypoplasie pulmonaire sévère ou létale (pas d'hypoplasie pulmonaire observée si ce rapport > 0,90).

• Des mesures des volumes pulmonaires par IRM permettent également d'apprécier le risque d'hypoplasie.

• L'absence de mouvements fœtaux peut entraîner des déformations squelettiques (pieds bots, contractures articulaires, arthrogrypose).

• Le syndrome de Potter (agénésie rénale bilatérale) se caractérise par un faciès particulier avec oreilles malformées et bas implantées, hypertélorisme, nez aplati et rétrognathisme. Les oligo-amnios d'autre origine peuvent entraîner un syndrome semblable.

• Le syndrome des brides amniotiques peut causer des constrictions et des amputations. Des défauts de la paroi abdominale ou thoracique, des malformations craniofaciales ou du tube neural lui sont aussi associés (*limb body wall complex*).

• Complications funiculaires : compressions du cordon (décélérations variables).

ATTITUDE

• Recherche de la cause (échographie morphologique complète, caryotype).

• L'*instillation de liquide de remplacement* par voie transabdominale échoguidée peut être effectuée pour améliorer le diagnostic étiologique des oligo-amnios précoces (qualité de l'image échographique, étude de la dynamique urinaire) ou pour rétablir le rôle protecteur du LA.

• Quantités utilisées : 100 ml avant 24 semaines, 150 à 300 ml après 24 semaines.

• L'instillation transcervicale a également été utilisée avec succès durant l'accouchement pour prévenir les décélérations variables (*voir* Chapitre 30).

HYDRAMNIOS

DÉFINITION

Quantité de LA supérieure à 2 000 ml. Index de LA supérieur à 20 cm.

L'*hydramnios aigu* est une affection rare qui survient le plus souvent au 2e trimestre et se caractérise par une augmentation soudaine et rapide de la quantité de LA, accompagnée de symptômes maternels importants (douleurs abdominales, nausées, vomissements, dyspnée, orthopnée).

L'hydramnios chronique survient plus tardivement (3e trimestre) et a une évolution plus lente.

INCIDENCE

0,2 à 2,3 p. 100 des grossesses.

ÉTIOLOGIE

Une malformation fœtale est détectée dans un cas sur quatre et correspond dans 50 p. 100 des cas à une malformation du tube neural.

- Atrésie œsophagienne ou intestinale.
- Malformations du système nerveux central.
- Malformations cardiaques sévères.
- Malformations chromosomiques (T13, T21).
- Grossesses gémellaires.
- Diabète.
- Infections (syphilis).
- Indéterminée (30 p. 100).
- Fentes labio-maxillo-palatines.
- Omphalocèle.
- Hydrops non immuns.
- Maladie de Steinert fœtale.
- Chorio-angiome.
- Incompatibilité fœtomaternelle.
- Tumeurs fœtales (poumons, reins).
- Syndrome transfuseur-transfusé.

RISQUES

• Le risque de mortalité périnatale est très élevé dans l'hydramnios aigu (prématurité, malformations congénitales).

• La menace d'accouchement prématuré est très fréquente avec risques de rupture prématurée des membranes, de procidence du cordon, de décollement placentaire, de présentations atypiques, d'hémorragies du post-partum sur atonie utérine et d'embolie amniotique.

ATTITUDE

• Hospitalisation et tocolyse.

• Recherche de la cause et traitement spécifique en cas de diabète ou de maladie Rhésus.

• L'analyse du caryotype est recommandée en cas d'anomalies morphologique associée.

• Les ponctions évacuatrices répétées ont des résultats variables. Elles sont utilisées en cas de symptomatologie maternelle importante. 2 000 ml peuvent être retirés à condition de le faire lentement.

• L'indométacine peut être utilisée à raison de 100 à 200 mg/j. Elle entraîne une diminution de la diurèse fœtale. La récidive est la règle à l'arrêt du traitement. Les risques fœtaux comprennent la fermeture partielle du canal artériel avec hypertension pulmonaire, l'insuffisance rénale et l'inhibition de l'agrégation plaquettaire. La surveillance échographique doit être régulière pour apprécier les effets du traitement. L'emploi de l'indométacine n'est pas justifié après 34 semaines.

• Lors de l'accouchement, il faut procéder à une rupture artificielle des membranes par ponction à l'aiguille par voie transcervicale pour éviter une évacuation brutale du LA et diminuer le risque de décollement placentaire.

Chapitre 33

Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

DÉFINITION

Diminution de la vitesse de croissance fœtale. Le potentiel génétique de croissance, spécifique à chaque individu, n'est pas réalisé.

Les définitions utilisant un seuil de percentile entraînent une confusion entre le poids et la croissance.

☞ Une inflexion de la courbe de croissance du 90e au 30e percentile fait courir plus de risques qu'une croissance régulière au 5e percentile.

CLASSIFICATION

La distinction entre RCIU symétrique et asymétrique a une valeur pronostique (troubles du développement psychomoteur plus fréquents lors de RCIU symétrique). Contrairement à ce qui avait été postulé, la plupart des malformations chromosomiques entraînent un RCIU asymétrique.

INCIDENCE

4 à 7 p. 100 des grossesses.

ÉTIOLOGIE

30 à 40 p. 100 de cas idiopathiques.

Causes fœtales	Malformations chromosomiques Malformations non chromosomiques Infections
Causes maternelles	Déficit nutritionnel Insuffisance cardiorespiratoire Hypertension artérielle chronique Pré-éclampsie Diabète Connectivites Insuffisance rénale Malformations utérines Drépanocytose Toxicomanies Médicaments, radiations ionisantes
Causes placentaires	Insertion vélamenteuse du cordon Placenta prævia Infarctus multiples Chorio-angiome Grossesses multiples

FACTEURS DE RISQUE

- Antécédents de RCIU.
- Antécédents de mort in utero.
- Antécédents d'abortus à répétition.
- Conditions socio-économiques défavorables.
- α-FP élevée sans lésion du tube neural.
- Tabagisme.
- Altitude.
- Primiparité.
- Prise de poids insuffisante.
- Âge maternel (< 17 ans ; > 35 ans).

CLINIQUE

Entre 16 et 32 semaines, la hauteur utérine (HU) doit être au minimum égale au nombre de semaines révolues –4 cm et doit progresser de 1 cm/sem. Après 32 semaines, l'accroissement est de 0,5 cm/sem.

Si la hauteur utérine est très basse (≤ nombre de semaines –6), le RCIU est probablement sévère.

DIAGNOSTIC

Se fait par échographie qui doit être effectuée face à toute hauteur utérine anormale. Même si un premier examen infirme la suspicion clinique, il sera répété 15 jours plus tard.

EXAMENS

• Le *Doppler* permet d'estimer l'hémodynamique utéroplacentaire, ombilicale et fœtale. Un examen normal permet de différencier une population à faible risque. Les perturbations semblent précéder les anomalies du CTG :
— l'étude du flux utérin a une valeur faible dans la prédiction des retards de croissance intra-utérins et de la pré-éclampsie ;
— l'étude du flux ombilical est utile dans les cas à haut risque. L'absence de flux diastolique (classe II) ou l'inversion du flux en fin de diastole (classe III) est de très mauvais pronostic et constitue une indication à l'extraction en fonction de l'âge gestationnel ;
— l'étude des vaisseaux fœtaux (cerveau, aorte, artère rénale, ductus venosus) apporte des renseignements supplémentaires sur la redistribution des flux vasculaires (index cérébroplacentaire < 1) et sur la limite de la tolérance fœtale.
• Le bilan comprend la recherche des autres causes de RCIU (pré-éclampsie, infections, anomalies chromosomiques, recherche de lupus, etc.).

RISQUES POUR LE FŒTUS

• ↑ mortalité périnatale.
• ↑ morbidité périnatale.
• ↑ risque de mort in utero.
• ↑ risque d'entérocolite nécrosante.
• ↑ risque d'hémorragie intracrânienne.
• ↑ oligo-amnios.
• ↑ souffrance fœtale aiguë.
• ↑ hypothermie.
• ↑ hyperviscosité sanguine.
• ↑ hypoglycémie néonatale.

PRISE EN CHARGE

• Hospitalisation pour bilan et repos en décubitus latéral gauche.

• Le traitement d'une hypertension n'améliore pas la croissance fœtale.

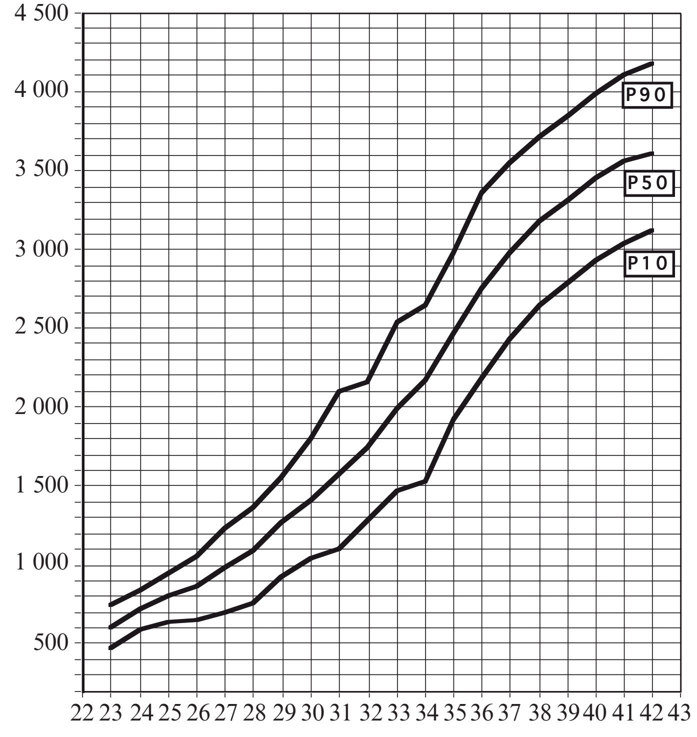
• La décision d'extraction se fonde sur l'estimation pondérale, l'âge gestationnel, la présence d'une souffrance fœtale (CTG, profil biophysique) et l'absence de malformation.

ACCOUCHEMENT

• Les souffrances fœtales aiguës sont fréquentes durant le travail.

• Si la présentation est céphalique et le col favorable, une tentative de voie basse peut s'envisager pour autant que le bien-être fœtal soit encore satisfaisant.

• Dans tous les autres cas : césarienne.



Poids de naissance en fonction de l'âge gestationnel (n = 15 600).

Chapitre 34

Mort in utero (MIU)

DÉFINITION

Selon l'OMS, la mort fœtale est définie comme la mort du produit de conception avant son expulsion ou son extraction complète, quel que soit l'âge gestationnel. Pratiquement, la plupart des auteurs parlent de mort in utero à partir de 20 semaines.

INCIDENCE

Très variable, environ 1 p. 100.

ÉTIOLOGIE

N'est clairement déterminée que dans 40 p. 100 des cas. La proportion des MIU de cause inconnue augmente significativement avec l'âge à partir de 35 ans (1:1 000 avant 35 ans, 1:440 après 35 ans).

Malformations chromosomiques	Aneuploïdie Monosomies et trisomies Anomalies structurales
Malformations non chromosomiques	Non-fermeture du tube neural Malformations liées au diabète Syndrome des brides amniotiques Syndrome de Potter Omphalocèle, laparoschisis Hydrocéphalie Malformations cardiaques Nanismes Arthrogrypose

(*suite*)

Infections	*voir* Chapitre 2
Causes maternelles	Maladie Rhésus Lupus érythémateux systémique Pré-éclampsie Diabète Traumatismes Cholestase gravidique Toxicomanie (cocaïne) Herpes gestationis Hyperthyroïdie
Autres causes	Décollement placentaire Placenta prævia Accidents du cordon Rupture prématurée des membranes et amnionite Dépassement de terme Insuffisance placentaire

FACTEURS DE RISQUE

- Âge maternel (> 35 ans)
- Antécédents de MIU.
- Maladie maternelle (hypertension, diabète).
- Conditions socio-économiques défavorables.
- Poids supérieur à 85 kg.
- α-FP isolément élevée au 2e trimestre.
- Anticorps antiphospholipides.
- Alcoolisme.
- Toxicomanie.
- Tabagisme.
- Grossesses multiples.
- Néphropathies.
- Allo-immunisations.
- Hémoglobinopathies.

DIAGNOSTIC

Se fait par échographie en démontrant l'absence d'activité cardiaque. D'autres signes peuvent être observés : signe de Spalding (che-

vauchement des os du crâne), signe de Robert (présence de gaz dans le système circulatoire), angulation pathologique de la colonne vertébrale.

PRISE EN CHARGE

Le déclenchement immédiat ne présente pas d'avantage par rapport à l'attitude expectative qui ne fait pas courir de risque particulier. Il faut 4 à 6 semaines avant l'apparition de troubles de la crase qui ne s'observent que chez 25 p. 100 des patientes.

Le choix entre le déclenchement et l'attitude expectative devrait être fait par la mère, les avantages et les inconvénients des deux approches relevant principalement de leurs implications psychologiques et émotionnelles.

Méthode de déclenchement

Mifépristone (Mifégyne®), 600 mg ; 36 heures plus tard : mise en place de 2 à 3 laminaires, suivis 12 heures plus tard de la mise en place d'une anesthésie péridurale et de l'administration de misoprostol en comprimés vaginaux (100 g toutes les 6 heures jusqu'à la naissance).

Alternative : prostaglandines rétro-amniales (0,5 mg de PGE_2 dans 2 ml de gel toutes les 2 heures, maximum 6 doses par 24 heures) sous analgésie péridurale.

À la naissance

Encourager les parents à voir l'enfant pour faciliter le processus de deuil et éviter le développement de fantasmes quant à son apparence. En cas de refus, faire des photographies et les conserver dans le dossier.

Il faut prêter une attention particulière aux aspects pratiques de l'annonce du décès aux autorités et à l'organisation d'éventuelles funérailles.

Prévoir un bilan comprenant une étude cytogénétique, sérologique et microbiologique. Il faut impérativement demander le consentement pour une autopsie, même lorsque la cause de la mort paraît évidente. En cas de refus d'autopsie, une IRM permet d'obtenir de précieuses informations.

Idéalement, un rendez-vous pour la discussion des résultats des différent examens devrait être fixé avant la sortie de l'hôpital.

Ne pas oublier le sevrage et l'anti-D pour les patientes de Rhésus négatif.

BILAN ÉTIOLOGIQUE

À adapter en fonction de la situation.

Mère	Groupe sanguin, anticorps irréguliers Formule sanguine complète Crase avec TP, PTT et fibrinogène Glucose, urée, créatinine, ASAT, ALAT, LDH, phosphatase alcaline TSH, T_4 libre Anticorps antinucléaires, anti-Ro, anticardiolipine, anticoagulant lupique Sérologie du cytomégalovirus, de la rubéole, du parvovirus B19 VDRL Recherche de *Chlamydia* Culture vaginale
En cas d'état fébrile **En cas de prurit généralisé**	Hémocultures Acides biliaires
Fœtus	Autopsie Examen génétique sur biopsie de peau, prélèvement sanguin ou placentaire Culture du liquide amniotique pour le cytomégalovirus, les bactéries aérobies et anaérobies Radiographies de l'enfant en entier IRM (en cas de refus d'autopsie) Amniocentèse éventuelle avant le déclenchement
Annexes fœtales	Culture du placenta Examen anatomopathologique du placenta

Chapitre 35

Dépassement de terme

DÉFINITION

L'OMS et la FIGO le définissent comme une grossesse de 42 semaines révolues (≥ 294 jours). Certains auteurs, s'appuyant sur l'augmentation de la morbidité néonatale, parlent de dépassement de terme dès la fin de la 41e semaine (≥ 287 jours).

INCIDENCE

Elle varie entre 2,6 et 14 p. 100 en fonction de la définition. Si l'âge gestationnel est vérifié par échographie, l'incidence diminue.

FACTEURS FAVORISANTS

- Antécédent de dépassement de terme (risque de récidive : 50 p. 100).
- Malformations fœtales (responsables de 25 p. 100 de la mortalité périnatale observée lors de dépassement de terme).
- Obésité (IMC ≥ 26,1 kg/m^2).

CONSÉQUENCES

Liquide amniotique

Volume maximal à 24 semaines, restant pratiquement constant jusqu'à 37 semaines. La quantité de liquide décroît ensuite progressivement et, au-delà du terme, cette diminution atteint un rythme de 33 p. 100 par semaine.

Cette réduction de volume entraîne une diminution des mouvements fœtaux et une augmentation des risques de compression funiculaire (décélérations variables).

Placenta

La sénescence placentaire observée en échographie n'est pas le signe d'une altération de la fonction placentaire. Associée à un oligo-amnios, elle peut être considérée comme un témoin du dépassement de terme.

Poids de naissance

L'incidence des macrosomies est 3 à 7 fois plus importante (environ 40 p. 100 des enfants nés après 42 semaines dépassent 4 000 g) et augmente le risque de dystocie des épaules.

Syndrome de post-maturité

Ce terme s'applique aux enfants présentant un aspect clinique évoquant une malnutrition intra-utérine. Il est mis en évidence chez 20 à 40 p. 100 des enfants après 42 semaines. Classification de Clifford :

— degré I : modifications cutanées (peau fripée, desquamante), index pondéral faible ;

— degré II : degré I + imprégnation méconiale de la peau et des membranes ;

— degré III : degré II + coloration jaunâtre de la peau et des annexes fœtales.

Mortalité périnatale

Le risque associé au dépassement de terme concerne essentiellement les décès en cours de travail et durant la période néonatale. C'est donc le début du travail qui détermine la période à plus haut risque. En présence d'un RCIU ou d'une pathologie maternelle associés, elle est cependant 4 à 7 fois supérieure.

Morbidité périnatale

Principalement liée aux conséquences de l'insuffisance placentaire et de la macrosomie (souffrance fœtale aiguë, aspiration de méconium, traumatismes obstétricaux, hypoglycémie, polycythémie, hypothermie).

Le dépassement de terme entraîne également un taux plus élevé de déclenchement de l'accouchement, de souffrance fœtale durant l'accouchement, de liquide amniotique méconial et d'accouchements instrumentaux par rapport aux grossesses à terme.

DÉCLENCHEMENT VERSUS ATTITUDE EXPECTATIVE

De nombreuses études randomisées ont comparé une politique de déclenchement de l'accouchement à 41 semaines de grossesse ou plus avec une attitude expectative sous surveillance fœtale serrée :

- une attitude expectative ne signifie pas forcément que le travail pourra commencer spontanément ;
- la majorité des études randomisées ne montre pas de différence de taux de césariennes (risque augmenté en cas de déclenchement chez les nullipares) ;
- induire le travail à 41 semaines ou plus permet d'obtenir une réduction du nombre de CTG suspects. On note également un plus faible taux de liquide amniotique méconial et de macrosomie ;
- il n'est pas possible de conclure que l'induction du travail à 41 semaines ou plus permet une réduction de la mortalité fœtale ou néonatale, par rapport à l'attitude expectative ;
- en l'absence de risque spécifique, les femmes devraient choisir l'attitude qui leur convient le mieux.

ATTITUDE OBSTÉTRICALE

- *Prise en charge entre 39 semaines et 40 semaines et 6 jours* : pour les grossesses ne présentant pas de complication, il n'y a aucune raison de recommander un déclenchement programmé de l'accouchement durant cette période. En l'absence de complication, il n'est pas non plus nécessaire de démarrer une surveillance fœtale durant cette période.

Cependant, en présence d'autres facteurs de risque, tels qu'une hypertension, un diabète, un RCIU, une macrosomie, un hydramnios ou des grossesses multiples, une surveillance fœtale serrée ou un accouchement programmé devraient être envisagés.

• *Déclenchement entre 41 et 42 semaines de grossesse* : un accouchement programmé peut être discuté avec les patientes atteignant 41 à 42 semaines d'une grossesse sans complication. Tant que la mère et l'enfant ne présentent pas de problème, il n'y a pas de raison pour que cette procédure soit entamée rapidement.

• *Attitude expectative* : dans ce cas, une surveillance fœtale régulière doit être organisée. Cette surveillance doit comprendre au minimum une estimation de la quantité de liquide amniotique bihebdomadaire.

En l'absence d'accouchement à 42 semaines révolues, il est recommandé de réaliser un déclenchement, éventuellement précédé d'une maturation cervicale par prostaglandines.

SURVEILLANCE EN CAS D'ATTITUDE EXPECTATIVE

Non-stress test

Dans le contexte du dépassement de terme, la présence de décélérations impose le contrôle de l'index amniotique. L'utilisation de la stimulation acoustique permet d'améliorer la sensibilité du test, tout en diminuant la durée de l'examen.

Stress-test

Comporte un nombre important de tests douteux et de résultats faussement positifs.

Profil biophysique

Un oligo-amnios est une indication au déclenchement, quelle que soit la valeur du profil et même en présence d'un CTG normal.

Doppler

Son emploi n'est actuellement pas recommandé dans le dépistage d'une population à risque lors de dépassement de terme.

Autocontrôle des mouvements fœtaux

Sa fiabilité est sujette à caution au vu de la variabilité de perception des mouvements. L'impression subjective d'une diminution des mouvements impose des tests diagnostiques complémentaires.

Chapitre 36

Patiente inconsciente

MESURES IMMÉDIATES

SIGNES VITAUX

- Pouls.
- Réponse à la douleur.
- Tension artérielle.
- Respiration.
- Pupilles.

GESTES ÉLÉMENTAIRES

- Décubitus latéral gauche.
- Oxygène.
- Activité cardiaque fœtale.
- Examens sanguins.
- Dégagement des voies respiratoires.
- Voie(s) veineuse(s) (une voie centrale).
- ECG-pression artérielle.
- Sonde urinaire.

☞ Face à toute cause peu claire : 50 ml de glucose à 20 p. 100 (10 g) IV.

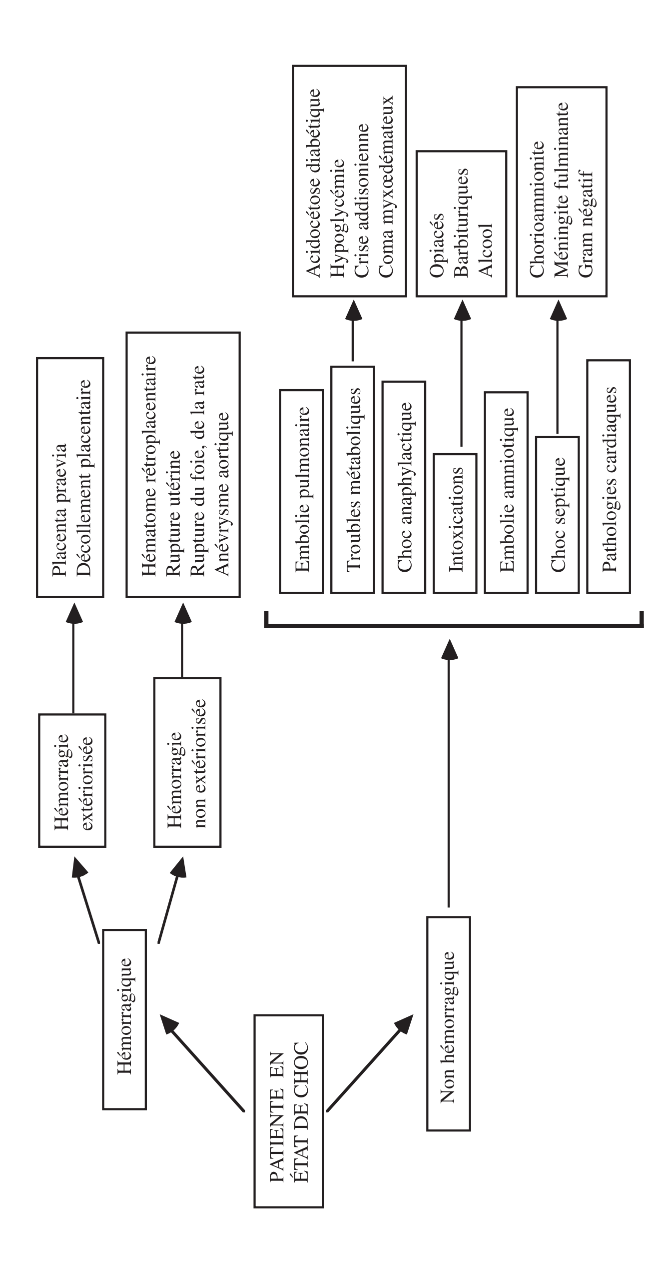
MÉDICAMENTS UTILES

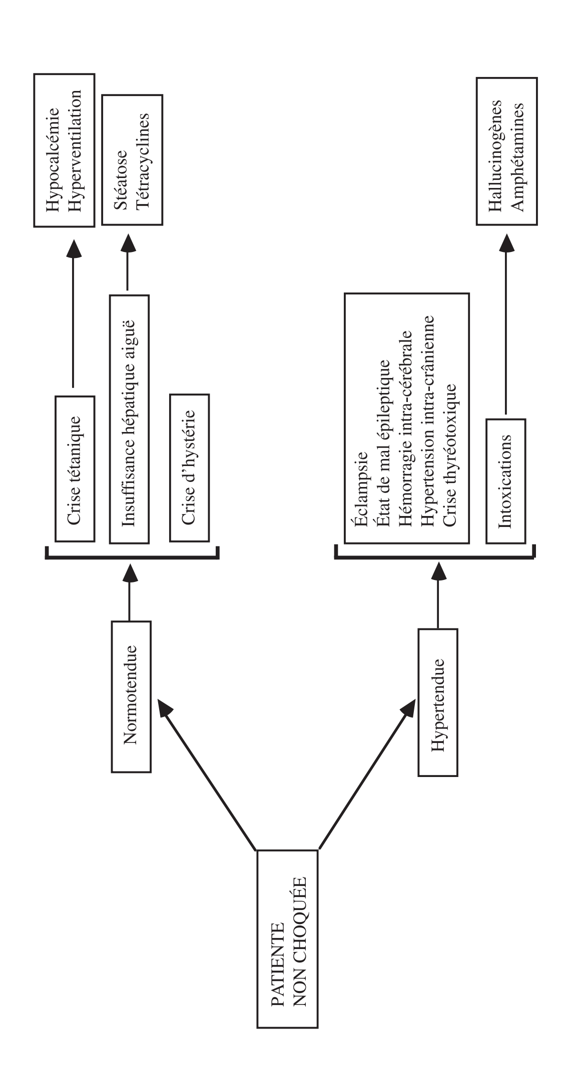
- *Bicarbonate de sodium* : solution à 8,4 p. 100 (1 mmol = 1 ml).
Bolus de 1 mmol/kg IV (perfusion de 10 min).
- *Adrénaline* : amp. de 0,5 ou 1 mg/ml.
Bolus de 0,5 à 1 mg IV (dilué dans 9 ml de NaCl).

• *Dopamine* : amp. à 5 p. 100 (4 ml = 200 mg, 10 ml = 500 mg).
100 mg dans 250 ml de glucose à 5 p. 100 : début 6 µg/kg/min (≈ 20 gtes/min) ; maximum 60 gtes/min.
• *Isoprénaline* : amp. 2 ml = 0,4 mg, 10 ml = 2 mg.
0,2 à 0,4 mg IV dilué dans 9 ml de NaCl à 0,9 p. 100.
• *Atropine* : amp. de 0,5 mg.
Bolus de 0,5 mg IV.
• *Diazépam* : amp. 2 ml = 10 mg.
10 mg IV lentement (2 mg/min).
• *Sulfate de magnésium* : amp. à 10 p. 100 (10 ml = 1 g).
Bolus de 4 g IV sur 15 minutes, puis 1 g/h : 20 amp dans 1 000 ml de Ringer lactate (14 gtes/min).
• *Gluconate de calcium* : amp. à 10 p. 100 (10 ml = 1 g).
Comme antidote au sulfate de magnésium : bolus de 1 g IV en 2 à 3 min.
• *Naloxone* : amp. 1 ml = 0,4 mg.
0,4 à 0,8 mg IV.

ÉTIOLOGIE

Les figures suivantes, sans être exhaustives, rappellent les causes principales mais ne correspondent pas à des arbres décisionnels. Dans ce chapitre, seuls l'embolie de liquide amniotique et le choc septique sont développés. Pour les autres pathologies obstétricales, se référer aux chapitres correspondants.


PATIENTE EN
ÉTAT DE CHOC
Hémorragique
Non hémorragique
Hémorragie
extériorisée
Hémorragie
non extériorisée
Placenta praevia
Décollement placentaire
Hématome rétroplacentaire
Rupture utérine
Rupture du foie, de la rate
Anévrysme aortique
Embolie pulmonaire
Troubles métaboliques
Choc anaphylactique
Intoxications
Embolie amniotique
Choc septique
Pathologies cardiaques
Acidocétose diabétique
Hypoglycémie
Crise addisonienne
Coma myxœdémateux
Opiacés
Barbituriques
Alcool
Chorioamnionite
Méningite fulminante
Gram négatif


PATIENTE
NON CHOQUÉE
Normotendue
Hypertendue
Crise tétanique
Insuffisance hépatique aiguë
Crise d'hystérie
Hypocalcémie
Hyperventilation
Stéatose
Tétracyclines
Éclampsie
État de mal épileptique
Hémorragie intra-cérébrale
Hypertension intra-crânienne
Crise thyréotoxique
Intoxications
Hallucinogènes
Amphétamines

CHOC SEPTIQUE

ÉTIOLOGIE

- Chorio-amnionite.
- Pyélonéphrite.
- Endométrite.
- Autres sources.

Germes rencontrés : le plus souvent : bactéries à Gram négatif (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Bacteroides*), à Gram positif (staphylocoque, streptocoques, *Clostridium perfringens*), virus, rickettsies.

CLINIQUE

Se manifeste en deux phases.

1. *Choc « chaud »* : périphérie ouverte, vasodilatation, tachycardie, tension normale ou basse.
2. *Choc « froid »* : périphérie fermée, extrémités froides et cyanosées, hypotension, obnubilation, coma.

EFFETS DU CHOC SEPTIQUE SUR LES ORGANES CIBLES

Organes	Clinique et examens de laboratoire
Cerveau	Confusion, obnubilation, coma
Hypothalamus	Hypo- ou hyperthermie
Cardiovasculaire	Défaillance cardiaque, arythmie, tachycardie, hypotension
Poumons	Tachypnée, diminution de la PO_2 et de la saturation
Système digestif	Vomissements, diarrhées
Foie	Augmentation des transaminases et de la bilirubine
Reins	Oligurie, insuffisance rénale
Sang	Hémoconcentration, thrombopénie, leucocytose (leucopénie : Gram négatif), CIVD

INVESTIGATIONS

- Bilan sanguin complet avec recherche de coagulopathies.
- Hémocultures : au minimum trois (également en cas d'hypothermie).
- Cultures d'urine, de l'endocol et de tous les foyers suspects.
- Radiographie du thorax.
- Radiographie de l'abdomen (recherche d'air sous le diaphragme, évoquant une perforation utérine ou intestinale).

TRAITEMENT

- *Antibiothérapie* : l'association initiale doit couvrir tous les organismes potentiellement incriminés. Le choix des antibiotiques varie suivant les centres et évolue constamment.
- *Proposition* : trithérapie intraveineuse avec :

Produit	Dose de charge	Dose de maintien	Toutes les
Amoxicilline-acide clavulanique	2,4 g	1,2 g	6 heures
Gentamicine	2 mg/kg	1,5 mg/kg	8 heures
Clindamycine	900 mg	900 mg	8 heures

- *Traitement causal* : en cas de chorio-amnionite, si l'utérus ne peut être évacué, envisager une césarienne au plus tard dans les 12 heures.

Sans autre cause, l'absence d'amélioration après expulsion du produit de conception suggère que l'infection a créé des micro-abcès au niveau du myomètre et une hystérectomie doit alors être envisagée. C'est le cas notamment pour les infections graves à *Clostridium* avec présence de gaz intramyométrial.

- *Traitement hémodynamique* : la réanimation implique une voie centrale, des voies périphériques, des gazométries, un saturomètre et une diurèse horaire. Après remplissage, la dopamine est le médicament inotrope de premier choix.

EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE

INCIDENCE

1:50 000 accouchements.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

(controversés)
- Multiparité (90 p. 100).
- Manœuvres obstétricales.
- Hydramnios.
- Travail de longue durée.
- Décollement placentaire.
- Mort in utero.

N.B. : ne survient qu'après rupture des membranes

PHYSIOPATHOLOGIE

La présence de liquide amniotique dans la circulation entraîne une obstruction vasculaire aiguë au niveau pulmonaire, probablement due à l'effet combiné de l'oblitération mécanique et des prostaglandines amniotiques. Les troubles de la coagulation sont déclenchés par des thromboplastines amniotiques.

CLINIQUE

- Hypertension pulmonaire aiguë.
- Œdème pulmonaire (sans bronchospasme).
- Défaillance cardiaque.
- Cyanose, hypoxie.
- Convulsions, coma.
- CIVD et hémorragies.

DIAGNOSTIC

Ce diagnostic doit être évoqué face à toute détresse cardiorespiratoire soudaine survenant durant le travail ou peu après la naissance chez une patiente par ailleurs en bonne santé.

Chez les patientes qui survivent, il s'agit la plupart du temps d'un diagnostic de suspicion. La possibilité de mettre en évidence des cellules fœtales dans le sang veineux prélevé dans le cœur droit par coloration de Giemsa a été décrite, mais des cellules squameuses sont fréquemment retrouvées dans la circulation maternelle lors des grossesses normales ; de plus, elles peuvent également être présentes chez les patientes non enceintes (contamination au site d'entrée du cathéter : cellules cutanées impossibles à différencier des cellules d'origine fœtale). Même à l'autopsie, un diagnostic de certitude n'est pas toujours possible.

TRAITEMENT

- *Intubation* : doit être immédiate avec ventilation en pression positive.
- *Dopamine*.
- *Corticoïdes* : hydrocortisone (amp. 2 ml = 100 mg), 100 mg IV. Son efficacité est discutée.
- *CIVD* : *voir* Chapitre 5.

PRONOSTIC

Avec une mortalité de 85 p. 100, l'embolie amniotique est responsable d'environ 10 p. 100 des morts maternelles. 25 p. 100 des patientes meurent durant la première heure.

Chapitre 37

Déclenchement artificiel du travail

L'induction de contractions utérines sur un col défavorable augmente nettement le risque de césarienne et de complications. Il faut distinguer la maturation du col de l'induction des contractions.

MATURATION CERVICALE

Elle est indiquée lorsque le score de Bishop est inférieur ou égal à 7. Ce score est destiné à faciliter l'appréciation du col, mais l'impression générale du clinicien est plus importante que le nombre de points.

Score de Bishop	**0**	**1**	**2**	**3**
Dilatation (cm)	0	1-2	3-4	≥ 5
Descente	–3	–2	–1 / 0	≥ +1
Longueur (cm)	3	2	1	0
Consistance	Ferme	Moyen	Mou	
Position	Postérieure	Moyenne	Antérieure	

PROSTAGLANDINES (PG)

Mode d'action

Le col est composé essentiellement de tissus conjonctifs et les PG ont une action collagénolytique.

Mode d'administration

Par voie intracervicale, le but étant d'obtenir une action purement locale. En cas de passage intravaginal ou rétro-amnial, l'absorption sanguine peut entraîner des effets secondaires (diarrhées, vomissements, hypotension) et/ou induire des contractions utérines que l'on peut être amené à juguler par tocolyse.

Les PG peuvent également être utilisées lors d'une rupture prématurée des membranes, d'une présentation podalique, d'une césarienne antérieure ou d'une hypertension gravidique.

Posologie

0,5 mg de PGE_2 dans 2 ml de gel, intervalle minimal de 6 heures entre deux administrations. Il semble inutile d'administrer plus de trois doses.

Effets secondaires

Tachycardie, tachypnée, modifications tensionnelles, pyrexie, troubles intestinaux.

Contre-indications

Les contre-indications telles que l'asthme, l'insuffisance cardiaque, le glaucome concernent la voie IV.

Surveillance

Tension artérielle, CTG.

MOYENS MÉCANIQUES

D'autres méthodes de maturation cervicale ont été décrites : sondes à ballonnet, laminaires, décollement du pôle inférieur de l'œuf lors de toucher vaginal, stimulation mammaire. Ces méthodes ont une efficacité variable.

INDUCTION DES CONTRACTIONS

AMNIOTOMIE

Mode d'action

Sécrétion endogène de PGE_2 et surtout de $PGF_2\alpha$. Avec un col « mûr », le taux d'échec n'est que de 10 p. 100, avec un col immature de 50 p. 100. Le délai entre la rupture des membranes et le déclenchement de l'accouchement est imprévisible et parfois long.

Contre-indications

Présentation podalique ou présentation haute.

Risques

Infection, saignements sur vasa prævia, décélérations du rythme cardiaque fœtal, prolapsus du cordon.

OCYTOCINE

Mode d'action

Contraction des fibres musculaires utérines dépendant de la concentration des récepteurs myométriaux à l'ocytocine.

Mode d'administration

IV par pompe à perfusion.

Posologie

Voir Chapitre 40.

Effets secondaires

Son effet antidiurétique peut entraîner une intoxication à l'eau si les doses habituelles sont largement dépassées (> 30 à 50 UI). Hypotension possible en cas d'injection rapide.

PROSTAGLANDINES E_1 (PGE_1) (MISOPROSTOL)

Mode d'administration

Cp par voie vaginale (plus efficace que par voie orale).
N.B. : le misoprostol est très peu coûteux et se conserve à température ambiante.

Posologie

Misoprostol, 50 µg toutes les 4 heures (maximum : 5 doses).

Contre-indications

- Utérus cicatriciel.
- CTG pathologique.
- Grossesse multiple.
- Saignement vaginal inexpliqué.
- Souffrance fœtale chronique.
- RCIU.

Effets secondaires

Hyperstimulation utérine, anomalies du CTG (sans modification significative des pH à la naissance, des scores d'Apgar ou de la fréquence des admissions en réanimation néonatale).

Les doses de 25 µg entraînent moins d'hyperstimulation utérine, mais sont moins efficaces (déclenchement plus long, moins d'accouchement à 24 heures et plus de stimulation à l'ocytocine en cours de travail).

☞ L'utilisation du misoprostol en obstétrique ne correspond pas à une indication reconnue. Ce médicament est pourtant recommandé par les associations professionnelles et a été approuvé pour cette indication par la FDA aux États-Unis en 2003.

PROSTAGLANDINES E_2 (PGE_2)

Mode d'action

Augmentation de la concentration de calcium libre dans la cellule.

Mode d'administration

Gel ou ovule par voie vaginale. Les voies orale et IV doivent être actuellement abandonnées.

Posologie

0,5 mg de PGE_2 dans 2 ml de gel ; 3 mg de PGE_2 sous forme d'ovule. Intervalle minimal de 6 heures entre deux administrations.

En cas d'hypertonie utérine, ablation de l'ovule ou du gel par compresse et/ou tocolyse d'urgence (par exemple, injection lente en bolus IV d'une ampoule d'hexoprénaline à 10 µg dans 2 ml).

SCHÉMA D'APPLICATION

COL FAVORABLE

• Amniotomie. L'association amniotomie-ocytocine donne de meilleurs résultats que l'ocytocine sur poche intacte ou l'expectative de plus de 24 heures après amniotomie.

• Si la perfusion d'ocytocine n'induit pas de contractions ou de dilatation après administration de 3 à 4 UI, il est conseillé de l'interrompre et d'attendre la maturation des récepteurs de l'ocytocine durant 24 heures.

COL DÉFAVORABLE

• Misoprostol (maximum : 5 doses) ou gels de PGE_2 intracervical (plus de 3 doses semblent inutiles). Très souvent, cette méthode suffit à induire le travail.

• Après l'obtention d'une maturation cervicale adéquate, en l'absence de déclenchement du travail, procéder à l'amniotomie, suivie de perfusion d'ocytocine.

• Ne pas utiliser d'ocytocine dans les 6 heures suivant l'administration de prostaglandines !

Chapitre 38

Surveillance fœtale durant l'accouchement

SURVEILLANCE DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL

MODE DE SURVEILLANCE

Enregistrement CTG à l'admission

Cet examen, d'une durée de 30 minutes, est effectué chez toutes les patientes, quel que soit le mode de surveillance adopté par la suite. Son but est de dépister les fœtus nécessitant une surveillance intensive.

Surveillance intermittente

Elle s'envisage pour les grossesses sans complication avec un CTG normal à l'admission.

Auscultation intermittente

Se fait avec le stéthoscope obstétrical ou un Doppler portatif. Globalement, cette méthode ne couvre que 7 p. 100 de la durée du travail. Les conditions en sont très strictes :

- auscultation avec mesure de la fréquence cardiaque tous les quarts d'heure, pendant une contraction et durant la minute qui suit ;
- durant la période expulsive, l'auscultation doit être faite pendant et après une contraction, au moins toutes les 5 minutes.

Enregistrement intermittent

15 minutes de CTG par heure.

Enregistrement CTG continu

Ce mode de surveillance dépiste un plus grand nombre d'anomalies, ce qui augmente le taux d'extractions fœtales. En revanche, le taux de mortalité périnatale semble nettement plus bas que lors d'auscultation intermittente.

CARDIOTOCOGRAMME (CTG)

Description

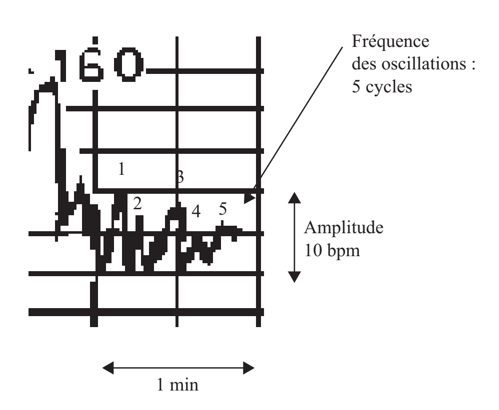
Il repose sur l'analyse de quatre éléments :

Rythme de base

Normal entre 120 et 160 bpm.
- *Tachycardie modérée* : 160 à 180 bpm durant plus de 10 minutes.
- *Tachycardie marquée* : > 180 bpm durant plus de 10 minutes.
- *Bradycardie modérée* : 100 à 120 bpm durant plus de 10 minutes.
- *Bradycardie marquée* : < 100 bpm durant plus de 10 minutes.

Fluctuations du rythme de base

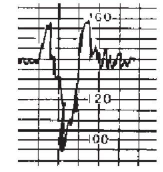
Définies par l'amplitude (*long-term variability* : différence entre la fréquence la plus haute et la plus basse exprimée en bpm sur un intervalle de 1 minute) et la variabilité battement par battement (*short-term variability*) qui ne peut être évaluée que par une électrode interne. En pratique, la distinction entre ces deux types de fluctuations ne se fait pas toujours et les tracés sont décrits en fonction de la variabilité globale.

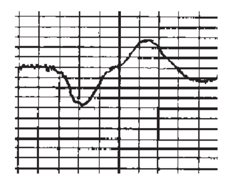


• *Amplitude normale* : 5 à 25 bpm sur 1 minute.
• *Amplitude réduite* (*tracé plat*) : < 5 bpm sur 1 minute.
• *Amplitude marquée* (*tracé saltatoire*) : > 25 bpm sur 1 minute.
• *Tracé sinusoïdal* : oscillations lentes, régulières, d'amplitude modérée (5 à 30 bpm) avec une fréquence des oscillations de 3 à 6/min.

Modifications du rythme en relation avec les contractions

Les accélérations suivant les contractions sont des augmentations transitoires du rythme cardiaque fœtal (RCF), signes de bien-être fœtal. Les accélérations qui précèdent et suivent un ralentissement (*shouldering*) sont bénignes, mais les accélérations apparaissant uniquement après un ralentissement et associées à une perte de la variabilité (*overshooting*) sont liées à une profonde hypoxie fœtale.

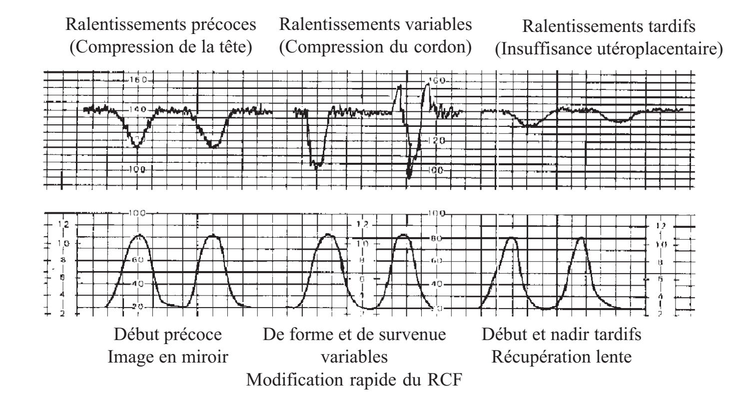




Overshooting

• Il y a une grande confusion dans la description et l'interprétation des *ralentissements* du fait des nombreuses classifications : selon Hon, il faut tenir compte du début du ralentissement par rapport au début de la contraction et, selon Caldeyro-Barcia, du point le plus bas du ralentissement par rapport à l'acmé de la contraction.
• Dans la description des ralentissements précoces et variables, il faut également tenir compte de leur amplitude et de leur durée.

Hon	Interprétation clinique	Caldeyro-Barcia
Ralentissement précoce	Compression de la tête	Dip I
Ralentissement tardif	Insuffisance utéroplacentaire	Dip II
Ralentissement variable	Compression du cordon	Dip 0



Activité utérine

- *Fréquence* : calculée à partir de l'intervalle entre deux contractions (= temps séparant le sommet de deux contractions). Norme : 1 contraction/3 min en phase de dilatation et 1 contraction/2 min en phase expulsive. (Hypercinésie de fréquence : > 7 contractions/15 min).
- *Durée* : 60 à 80 secondes. (Hypocinésie de durée : < 30 secondes.)
- *Intensité* : ne se mesure que par tocométrie interne. (Valeur normale : 45 à 80 mmHg.)
- *Rythme* : caractérise la régularité des contractions.

Interprétation

- L'interprétation des CTG varie beaucoup d'un individu à l'autre : confrontés à des CTG suspects, 65 p. 100 des experts sont en désaccord. Trois mois plus tard, l'analyse des mêmes CTG par le même observateur varie dans 30 p. 100 des cas.
- Dans 99.9 p. 100 des cas, il n'y a pas de souffrance fœtale lorsque le tracé CTG est normal. En revanche, lorsque le tracé est anormal, il n'y a pas de souffrance fœtale réelle dans 30 à 40 p. 100 des cas (bonne sensibilité et spécificité médiocre).

Tachycardie

- Infection fœtale.
- Immaturité fœtale.

- Anémie.
- Tachyarythmie.
- Hypoxie.
- Infection maternelle.
- Médicaments (atropine, β-mimétiques).
- Hypotension maternelle.
- Hyperthyroïdie.

Une tachycardie isolée n'est en général pas inquiétante. Lorsqu'elle est associée à des ralentissements ou/et à une perte de variabilité, elle est signe de souffrance fœtale.

Bradycardie

- Bloc atrioventriculaire.
- Hypoxie, asphyxie.
- Bêtabloquants.
- Source d'erreur : pouls maternel.

Une bradycardie modérée avec une variabilité conservée peut être parfaitement bénigne ou associée à une légère hypoxie. Une bradycardie marquée est de mauvais pronostic et indique que les mécanismes compensatoires du fœtus sont dépassés.

Diminution ou absence de variabilité

- Parasympathicolytiques (atropine).
- Analgésiques (péthidine).
- Sulfate de magnésium.
- Tranquillisants (benzodiazépines).
- Sommeil fœtal.
- Hypoxie, asphyxie.
- Bloc atrioventriculaire.
- Anencéphalie.

En présence d'une bonne variabilité battement par battement, le bien-être fœtal est assuré dans la majorité des cas, même en présence d'autres anomalies du CTG. À l'inverse, son absence assombrit le pronostic de toute autre anomalie.

Tracé saltatoire

- Mouvements fœtaux successifs.
- Compression du cordon.
- Pression sur la tête.
- Acidose fœtale légère.

Très souvent, la cause et la signification d'un tel tracé ne sont pas claires et il peut être observé chez les fœtus normaux.

Tracé sinusoïdal

- Anémie fœtale.
- Asphyxie.
- Incompatibilités sanguines.
- Analgésiques narcotiques.

Des tracés sinusoïdaux transitoires et de courte durée peuvent être observés chez les fœtus normaux.

Ralentissements précoces

Ces ralentissements sont considérés comme bénins dans la phase expulsive pour autant que leur amplitude ne dépasse pas 30 bpm et qu'ils soient de courte durée.

- *Signes d'alarme* : ralentissement de 60 bpm.

Ralentissements variables

Ces ralentissements sont très fréquents en cours de travail et, lorsqu'ils sont de courte durée avec une récupération rapide, peuvent être considérés comme une réponse physiologique à une compression du cordon. Cependant, lorsqu'ils deviennent plus prononcés et fréquents, une acidose métabolique peut se développer.

- *Signes d'alarme* : règle des 60. Risque fœtal si présence d'un ou de plusieurs des facteurs suivants :

— amplitude de plus de 60 bpm ;
— RCF ralenti en dessous de 60 bpm ;
— durée de plus de 60 secondes.

Ralentissements tardifs

Ces ralentissements sont de mauvais pronostic. Initialement, ils peuvent être de très faible amplitude et seul un examen attentif permet de les détecter.

- *Signes d'alarme* : ralentissement de 10 bpm.

MESURE DU pH FŒTAL

- La micro-analyse du sang fœtal est un complément indispensable à l'analyse des anomalies du CTG. Elle permet d'éviter des césariennes inutiles en cas de diagnostic faussement positif de souffrance fœtale.

• Le pH étant une fonction logarythmique de la concentration des ions H^+, une diminution de 7,10 à 7,00 implique une production 2 fois plus élevée de H^+ que lors du passage de 7,30 à 7,20.

RÉSULTATS DU pH

• *pH normal* : > 7,25. Dans cette situation, si les anomalies du CTG persistent, refaire une mesure après 30 minutes.
• *pH prépathologique* : 7,20 à 7,25. Si les anomalies du CTG persistent, l'extraction s'impose, sinon refaire une mesure après 15 minutes.
• *pH pathologique* : < 7,20. Une extraction immédiate s'impose.

PARTICULARITÉS

• Lors d'une *acidose respiratoire*, la PCO_2 augmente et l'excès de base (BE) est normal. Ce genre d'acidose est de meilleur pronostic.
• Lors d'une persistance de l'hypoxie et d'un passage en anaérobie, *l'acidose devient mixte* : la PCO_2 augmente et le BE est diminué (< – 8 mmol/l).
• Lors d'une *acidose purement métabolique*, la PCO_2 est normale et le BE est fortement diminué (< –12 mmol/l).
• En cas de doute sur l'origine maternelle d'une acidose métabolique, il est possible de calculer la différence fœtomaternelle de pH (ΔpH). Un ΔpH supérieur à 0,20 permet d'affirmer l'origine fœtale de l'acidose alors qu'un ΔpH de moins de 0,15 signe une acidose maternelle transmise.
• La mesure du pH peut être faussement abaissée lorsque l'échantillon est prélevé sur une bosse sérosanguine.

L'acidose métabolique est plus grave que l'acidose respiratoire.

Un pH inférieur à 7,0 associé à un BE inférieur à –12 est significativement corrélé au risque de mortalité et de morbidité néonatales.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES VALEURS LIMITES NORMALES

PCO_2	< 60 mmHg (8 kPa)
pH	> 7,25
BE	< – 8 mmol/l
Lactate	< 3,0 mmol/l
ΔpH	> 0,15

EXAMEN DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

Pour de nombreux auteurs, la présence de liquide amniotique méconial est associée à une souffrance fœtale. Un méconium épais en début de travail augmente le risque de mort périnatale par un facteur 5, mais une grande partie de la pathologie observée peut être attribuée à l'aspiration lors de l'expulsion.

Un liquide teinté de méconium peut être le reflet d'une souffrance fœtale chronique ou d'une hypoxie aiguë ancienne et transitoire.

Tous les fœtus présentant un liquide amniotique méconial n'ont pas d'hypoxie et inversement. Cependant, la mise en évidence d'un liquide amniotique méconial impose une surveillance par CTG continu. Un liquide « purée de pois » est un signe d'alerte qu'il ne faut pas négliger et qu'il faut considérer comme le témoin d'une hypoxie jusqu'à preuve du contraire (mesure du pH fœtal).

En cas de liquide amniotique méconial épais, les risques liés à l'aspiration peuvent être diminués par l'instillation de liquide amniotique de remplacement (*voir* Chapitre 30).

AUTRES MOYENS DE SURVEILLANCE

• *Mesure des lactates au scalp* : méthode simple et rapide, applicable au lit du malade, requérant moins de sang que la mesure du pH.

Pourrait être un marqueur plus sensible que le pH pour le risque d'anomalies neurologiques.

Un taux de lactates inférieur ou égal à 5 mmol/l correspond à un pH supérieur ou égal à 7,20.

• *Oxymétrie pulsée* : les valeurs normales de saturation varient entre 30 et 60 p. 100. Une SpO_2 inférieure à 30 p. 100 durant plus de 10 minutes correspond à un pH inférieur à 7,20.

Cette méthode est en cours d'évaluation : les difficultés techniques (placement parfois malaisé, cheveux, méconium, mouvements maternels et fœtaux) et la fiabilité des mesures doivent encore être améliorées.

• *Analyse du segment ST de l'ECG* (STAN) : une surélévation progressive du segment ST serait le reflet d'une production accrue de lactate au niveau myocardique en cas d'hypoxie.

Cette méthode est en cours d'évaluation, mais semble un témoin relativement grossier du risque d'acidose.

Chapitre 39

Souffrance fœtale durant l'accouchement

L'asphyxie fœtale durant l'accouchement est responsable de moins de 10 p. 100 des handicaps acquis en période anténatale. Il n'en demeure pas moins que l'accouchement constitue une période à risque élevé de souffrance fœtale.

ÉTIOLOGIE DE LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUË

CAUSES MATERNELLES

Effets de la contraction utérine

Les contractions diminuent le flux sanguin dans la chambre intervilleuse. La diminution de la PaO_2 qui en résulte est normalement bien tolérée par le fœtus. Une hypercinésie de fréquence ou d'intensité ne permet pas une reconstitution des réserves d'oxygène.

La contraction peut également entraîner une compression des artères iliaques et des troncs abdominopelviens (effet Poseiro), avec perturbation circulatoire régionale.

Hypotension artérielle

La cause est souvent posturale (syndrome de compression de la veine cave), parfois iatrogène (péridurale, β-mimétiques) et, plus rarement, en relation avec une hémorragie maternelle.

État fébrile

L'hyperthermie implique une augmentation de la consommation d'oxygène et peut s'associer à une augmentation des résistances périphériques et à une diminution du débit utérin susceptible d'entraîner à elle seule une souffrance fœtale.

Troubles respiratoires

L'hypoxie influence à la fois le débit et les échanges placentaires. L'alcalose respiratoire sur hyperventilation entraîne une diminution du flux placentaire et une augmentation de la fixation de l'oxygène à l'hémoglobine maternelle.

Stress

En cas de douleurs importantes, la stimulation adrénergique peut provoquer une vasoconstriction.

CAUSES PLACENTAIRES

Diminution des échanges gazeux

Elle peut être la conséquence d'une diminution ou d'un épaississement de la surface d'échange, entraînant des troubles de diffusion. Les infarctus sont rarement la cause d'une insuffisance des échanges puisque le placenta peut perdre jusqu'à 60 p. 100 de son volume par dépôts de fibrine sans retentissement fœtal.

Accidents placentaires

Le plus fréquent est le décollement placentaire.

Oligo-amnios

Par compression du cordon lors des contractions.

CAUSES FŒTALES

Décompensation d'une souffrance fœtale chronique

Les fœtus en situation précaire en raison d'une pathologie préexistante, telle qu'un RCIU, une anémie, un diabète ou une hypertension

maternelle, une infection ou une dysmaturité, sont particulièrement exposés à l'hypoxie par diminution de leurs réserves.

Pathologie funiculaire

Réduction ou interruption du flux sanguin par compression, procidence, latérocidence, circulaires, bretelles, nœuds ou en raison d'un cordon court.

RÉPONSE FŒTALE À L'HYPOXIE

ADAPTATION CIRCULATOIRE

Redistribution du débit cardiaque vers le tissu cérébral, myocardique, surrénalien et placentaire. Cela explique les pathologies néonatales associées à l'hypoxie : ictère précoce, oligurie, entérocolite nécrosante, non-fermeture du canal artériel.

RALENTISSEMENT TARDIF

La vasoconstriction induite par l'hypoxie provoque une hypertension qui stimule les barorécepteurs aortiques et cause les décélérations tardives.

MÉTABOLISME ANAÉROBIQUE

Les réserves d'un fœtus normoxémique permettent 2 minutes de métabolisme aérobique. L'hypoxie prolongée provoque le passage en anaérobie avec catabolisme glucidique plus important. Les fœtus ayant des réserves de glycogène diminuées (hypotrophes, dysmatures) sont donc plus sensibles à l'hypoxie. Les prématurés ont de plus grandes réserves de glycogène que les fœtus à terme.

La voie anaérobique entraîne une acidose métabolique qui s'ajoute à l'acidose respiratoire. À ce stade, le fœtus ne peut utiliser que ses systèmes tampons dont le plus important est l'hémoglobine. C'est la raison de la plus grande sensibilité des fœtus anémiques à l'hypoxie. Quand le tampon est saturé, le pH chute brutalement.

TRAITEMENT CONSERVATEUR DE LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUË

☞ Surveiller la position de la patiente et assurer son confort (lutte contre la douleur) permettent de prévenir certaines souffrances fœtales aiguës.

MESURES IMMÉDIATES

- Arrêt de l'ocytocine.
- Position de Trendelenburg et décubitus latéral gauche.
- Administration d'oxygène.
- Recherche et traitement de l'hypotension maternelle.
- Toucher vaginal.

POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

Certaines souffrances fœtales imposent une naissance immédiate. Dans d'autres circonstances, un traitement conservateur peut être entrepris en fonction de l'étiologie.

Tocolyse d'urgence

Injection lente en bolus IV d'une ampoule d'hexoprénaline à 10 μg (dans 2 ml).

Alternative : hexoprénaline, une ampoule à 10 μg dans 20 ml de glucose à 5 p. 100 (50 gtes/min).

À réserver aux souffrances fœtales aiguës survenant sur hypercinésie ou hypertonie utérine. Les β-mimétiques sont parfois dangereux en cas d'acidose métabolique car ils peuvent entraîner une vasodilatation qui s'oppose aux mécanismes de défense du fœtus (vasoconstriction en cas d'hypoxie). De plus, ils peuvent induire une hypotension maternelle surajoutée.

Instillation amniotique

Ne s'envisage que pour le traitement des ralentissements variables dans le cadre d'un oligoamnios (*voir* Chapitre 30).

PROLAPSUS DU CORDON

DÉFINITION

• *Procubitus* : cordon devant la présentation, membranes intactes.
• *Procidence* : cordon devant la présentation, membranes rompues.
• *Latérocidence* : cordon situé latéralement par rapport à la présentation.

INCIDENCE

1:300 à 1:600 accouchements.

ÉTIOLOGIE

• Présentation transverse.
• Présentation du siège.
• Prématurité.
• Rupture prématurée des membranes.
• Placenta prævia.
• Grossesse multiple.
• Hydramnios.
• Multiparité.
• Amniotomie.
• Cordon long.

DIAGNOSTIC

Par toucher vaginal qui doit être systématique en cas de ralentissements variables et qui permet d'exclure le procubitus avant la rupture artificielle des membranes.

TRAITEMENT

• S'assurer de la viabilité de l'enfant (pulsations du cordon).
• Si le cordon est extériorisé à la vulve, le replacer dans le vagin (évite le spasme artériel dû à la température extérieure).

• Ne jamais tenter de le replacer dans l'utérus (échec garanti et risque de spasme augmenté par les manipulations supplémentaires).
• Refoulement de la présentation par toucher vaginal maintenu jusqu'à l'accouchement.
• Position de Trendelenburg ou genu-pectorale.
• Tocolyse d'urgence.
• Césarienne.

Chapitre 40

Conduite active du travail

Ce chapitre ne concerne que les grossesses uniques en présentation céphalique. Pour les autres cas, *voir* Chapitre 41.

La conduite active de l'accouchement repose sur un diagnostic précis du travail et, secondairement, sur une détection précoce et un traitement rapide de l'insuffisance des contractions utérines.

Quelle que soit l'attitude, le diagnostic du travail est un élément essentiel dont dépend la suite des événements.

DÉFINITION DU TRAVAIL

• Chez les *primipares* : contractions utérines douloureuses associées à l'effacement du col (avec ou sans dilatation).

• Chez les *multipares* : contractions utérines douloureuses associées à la dilatation spontanée du col à 2 cm (avec ou sans effacement complet) : le seul fait que le col soit perméable n'est pas un critère suffisant.

• La rupture spontanée des membranes ou la perte du bouchon muqueux associées à des contractions utérines douloureuses permettent de poser le diagnostic, même en l'absence d'effacement ou de dilatation.

☞ En l'absence de dilatation sous ocytocine, le diagnostic de travail doit être reconsidéré.

ATTITUDE À L'ADMISSION EN SALLE DE TRAVAIL

• CTG de 30 minutes au moins.

• Amniotomie dans l'heure suivant l'admission (peut également être effectuée plus tardivement en présence d'un défaut de progression).

• Rasage de la vulve et du périnée : inutile (devrait être abandonné).

• Lavement : aucune indication médicale (ne l'envisager que pour le confort de la patiente).
• Pelvimétrie externe ou radiologique : inutile.

ATTITUDE GÉNÉRALE EN COURS DE TRAVAIL

• Boissons et aliments légers autorisés.
• La patiente doit être autorisée à adopter la position qui lui convient et à déambuler si elle le désire. La déambulation n'accélère pas le travail et n'a pas d'influence sur la durée de la deuxième phase.
• Si les paramètres de surveillance fœtale sont bons, un CTG continu n'est pas indispensable.

PREMIÈRE PHASE DU TRAVAIL

Définition

Du début du travail jusqu'à la dilatation complète.
☞ Les décisions les plus importantes concernant la conduite de l'accouchement sont prises durant les trois premières heures.

Progression du travail

• N'est mesurée qu'en termes de dilatation, aucune référence n'étant faite à la hauteur de la présentation.
• Vitesse de dilatation normale : 1 cm/h.
• < 1 cm/h → perfusion d'ocytocine.
• Stagnation de la dilatation durant plus de 2 heures sous ocytocine à dose maximale → césarienne.
☞ Une attention soutenue en début de travail quant à la vitesse de la dilatation est la meilleure prophylaxie contre une pathologie ultérieure.
☞ L'information de la patiente et son implication dans les décisions sont des facteurs qui influencent favorablement l'évolution de l'accouchement.

Défaut de progression : trois causes sont possibles.
1. *Contractions utérines inefficaces* :
— chez la *primipare*, une dilatation lente en début de travail est presque toujours due à des contractions inefficaces (pas de risque de rupture utérine) ;

— chez la *multipare*, ce diagnostic ne doit être considéré qu'après exclusion d'une présentation pathologique (risque de rupture utérine).

L'efficacité des contractions ne peut pas être jugée d'après l'intensité de la douleur ou par la palpation manuelle.

2. *Présentation postérieure* ou *autre anomalie*.

3. *Disproportion fœtopelvienne* : ce diagnostic n'est posé que lorsque l'utérus a été stimulé par de l'ocytocine en quantité suffisante et qu'une anomalie de la présentation a été exclue.

DEUXIÈME PHASE DU TRAVAIL

Définition

Commence à dilatation complète et se termine à la naissance de l'enfant.

Progression du travail

- Est mesurée en termes de descente et de rotation de la présentation.
- Non-progression de la présentation durant 30 minutes → perfusion d'ocytocine.
- Non-progression de la présentation durant 60 minutes sous ocytocine à dose maximale → intervention.

☞ Lorsque la présentation progresse et que le bien-être fœtal et maternel est assuré, il n'y a aucune raison de mettre une limite arbitraire à la durée de la deuxième phase.

☞ Le pH fœtal tend à diminuer lors d'une deuxième phase de longue durée. Il est recommandé de le mesurer après 2 heures de dilatation complète.

PHASE EXPULSIVE

- Ne pas faire pousser trop tôt permet de diminuer le nombre de forceps, en particulier sous péridurale.
- La pratique des « poussées dirigées » n'offre pas d'avantage par rapport au mode de poussée spontanément choisi par les patientes (de petites poussées répétées de 6 à 10 secondes entraînent en général une diminution des tracés pathologiques et un meilleur score d'Apgar qu'un Valsalva prolongé).
- Lors d'un accouchement normal, il n'est pas justifié d'imposer la position gynécologique.

• L'épisiotomie se fait sur indication. L'épisiotomie systématique devrait être abandonnée.

MODE D'UTILISATION DE L'OCYTOCINE

Mode d'administration

IV par pompe à perfusion.

Posologie

• 5 UI dans 500 ml de NaCl 0,9 p. 100 (10 mUI/ml).
• Commencer à 10 gtes/min (5 mUI/min).
• Ne pas augmenter les gouttes si > 7 contractions/15 min.
• Stopper la perfusion si persistance de l'hypercinésie.
• Dose maximale autorisée : 10 UI (exception : accouchement imminent).
• Le plus souvent, l'augmentation de la vitesse de perfusion tend à augmenter l'intensité plutôt que la fréquence des contractions.

Schéma d'administration (recommandations de l'OMS) :

Temps écoulé	ml/h	Dose approximative (mUI/min)	UI perfusées	Volume total perfusé (ml)
0 h 00	15	2,5	0	0
0 h 30	30	5		7,5
1 h 00	45	7,5		22,5
1 h 30	60	10		45
2 h 00	75	12,5		75
2 h 30	90	15	± 1 UI	113
3 h 00	120	20		158
3 h 30	150	25	± 2 UI	218
4 h 00	180	30	± 3 UI	293
4 h 30	240	40		383
5 h 00	300	50	5 UI	503
5 h 30	360	60		653

Effets secondaires

Son effet antidiurétique peut entraîner une intoxication à l'eau si les doses habituelles sont largement dépassées (> 30 à 50 UI). Hypotension possible en cas d'injection rapide.

☞ Attention à l'ocytocine chez la multipare où le risque de rupture existe. Il n'y a, en revanche, pas de danger de rupture chez une primipare aux doses utilisées.

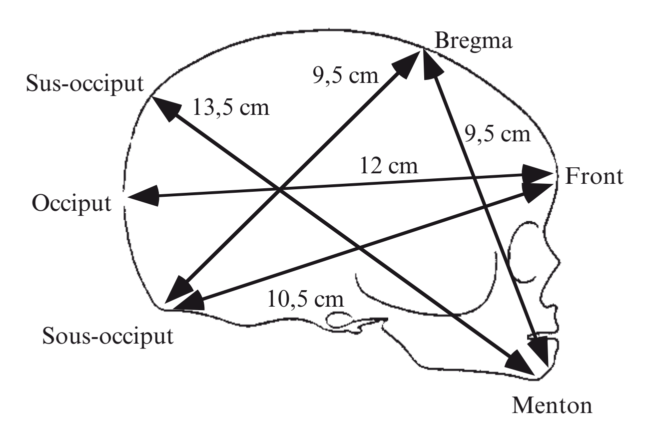
☞ L'ocytocine peut transformer un forceps de rotation difficile en une extraction aisée et même en une naissance spontanée, car l'augmentation de l'intensité des contractions favorise la rotation. Une naissance par propulsion est toujours préférable à une naissance par traction.

Chapitre 41

Situations particulières

PRÉSENTATIONS CÉPHALIQUES

En flexion complète, la tête présente son plus petit diamètre (sous-occipito-bregmatique : 9,5 cm) et seule la petite fontanelle est palpable. La déflexion progressive de la tête augmente les diamètres de présentation.



PRÉSENTATIONS POSTÉRIEURES

Incidence

Environ 10 p. 100 des naissances. De plus, dans 10 p. 100 des accouchements par voie basse, il y a rotation d'une présentation postérieure en antérieure au cours du travail.

Étiologie

- Sacrum plat.
- Contractions utérines inefficaces.
- Déflexion de la tête.
- Péridurale

Conséquences

- Présentation du diamètre sous-occipito-frontal (10,5 cm).
- Risque de déchirures périnéales.
- Augmentation des naissances instrumentales.
- Dilatation plus longue.
- Engagement plus long.

Attitude

1. Expectative.
2. Augmenter la force des contractions.
3. Modifier la position de la patiente (décubitus latéral).
4. Tentative de rotation manuelle.
5. Indication large à l'épisiotomie.

En cas de forceps

- Légère déflexion jusqu'à ce que le front bute contre la symphyse.
- Flexion maximale pour que l'occiput franchisse le périnée.
- Déflexion finale pour libérer le visage sous la symphyse.

PRÉSENTATIONS DÉFLÉCHIES

Vertex

Définition

Sommet mal fléchi : les deux fontanelles sont palpables. Diamètre de présentation : sous-occipito-frontal (10,5 cm). Il s'agit en fait d'une variante des présentations antérieures, le vertex postérieur étant exceptionnel.

En cas de forceps

Traction dans l'axe, puis simple déflexion, comme dans les OP, OIGA et OIDA.

Bregma

Incidence

1 p. 100 des naissances.

Définition

La grande fontanelle est palpée au centre du pelvis ; la petite fontanelle n'est jamais perçue, mais il est possible de palper la racine du nez. Diamètre de présentation : occipito-frontal (12 cm). Le dos est postérieur, une présentation antérieure étant exceptionnelle.

En cas de forceps

- Traction dans l'axe.
- Flexion après apparition du front à la vulve.
- Déflexion finale par abaissement des cuillères.
- En cas de bregma dorso-antérieur, le dégagement peut être laborieux et nécessite une flexion par traction très forte vers le bas, puis déflexion.

Front

Incidence

0,1 p. 100 des naissances.

Définition

Palpation de la grande fontanelle, des orbites et du nez. Diamètre de présentation : sus-occipito-mentonnier (13,5 cm). Le dos est postérieur, une présentation antérieure étant exceptionnelle.

Attitude

En principe, accouchement par césarienne. La voie basse est envisageable dans les présentations naso-antérieures, pour autant que l'enfant soit de petite taille.

En cas de forceps

- Flexion jusqu'à ce que le maxillaire bute contre la symphyse.
- Déflexion qui dégage le menton sous la symphyse.
- Ensuite, s'il y a lieu, dégager l'occiput en relevant les cuillères.

Face

Incidence

0,3 p. 100 des naissances.

Définition

Palpation du front, des orbites, du nez, de la bouche et du menton. La grande fontanelle n'est jamais palpée. Diamètre de présentation : sous-mento-bregmatique (9,5 cm). Le dos est postérieur, une présentation antérieure étant exceptionnelle.

Attitude

Seules les présentations mento-antérieures peuvent être accouchées par voie basse. Ce mode de présentation permet un accouchement normal dans la plupart des cas.

Les présentations transverses ou postérieures doivent obligatoirement subir leur rotation qui se produit dans 60 p. 100 des cas, le plus souvent tardivement ; si celle-ci n'a pas lieu après 2 à 3 heures : césarienne.

En cas de forceps

Flexion pure.

PRÉSENTATION TRANSVERSE BASSE

Incidence

0,5 à 1 p. 100 des naissances.

Définition

Variété de présentation mal fléchie se présentant en transverse avec arrêt de la progression au détroit inférieur (*Tiefer Querstand* ou *deep transverse arrest*). Les deux fontanelles sont généralement palpables.

Attitude

1. Tentative de flexion-rotation manuelle.
2. Rotation par forceps et extraction.

En cas de forceps

Forceps de Kjelland : deux méthodes d'application permettant une rotation et une extraction de la présentation en position antérieure.

• *Application directe des cuillères* :
— mise en place de la cuillère antérieure par un mouvement vertical en la glissant sur le pariétal antérieur ;
— mise en place de la cuillère postérieure par un mouvement vertical en la glissant sous le pariétal postérieur.
• *Application classique des cuillères* :
— introduction de la cuillère antérieure qui sera guidée derrière l'occiput et autour de la tête pour se loger sur le pariétal antérieur ;
— mise en place de la cuillère postérieure en la glissant sous le pariétal postérieur.

Autres forceps (Naegele-Kohler, Pajot, Neville-Barnes) :
• mise en place des cuillères comme pour une OIGA en cas de transverse gauche et comme pour une OIDA en cas de transverse droite ;
• le plus souvent, la fermeture des cuillères permet une rotation de la tête en oblique antérieure et une extraction ;
• si la tête n'effectue pas de rotation spontanée, il faut faire une rotation en oblique antérieure, les cuillères étant asymétriques ;
• ouvrir les cuillères et les placer de façon symétrique ;
• si cela n'est pas possible, les retirer et les placer correctement.

DYSTOCIE DES ÉPAULES

INCIDENCE

0,3 p. 100 des naissances.

MÉCANISME

Au lieu de se présenter en oblique, le diamètre bi-acromial reste antéro-postérieur avec impaction de l'épaule antérieure derrière la symphyse entraînant une rétraction de la tête contre le périnée.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Classiquement associée à une macrosomie fœtale, en particulier en cas de diabète ou de grossesse de plus de 42 semaines. 50 p. 100 des cas concernent des enfants de plus de 4 000 g, mais 98 p. 100 des enfants de plus de 4 000 g ne présente pas de dystocie des épaules.

TRAITEMENT

☞ La dystocie des épaules est une urgence dramatique. Tout obstétricien devrait avoir un plan d'action univoque et progressif en tête pour éviter la panique.

1. Une traction de la tête vers le bas associée à une pression sus-pubienne durant 15 secondes.
2. Hyperflexion et abduction des hanches (genoux sur le thorax) : manœuvre de Mac Roberts.
3. Rotation des épaules dans le diamètre oblique en mobilisant l'épaule antérieure.
4. Élargir l'épisiotomie (ce qui est toujours difficile), éventuellement en l'étendant au rectum.

Le plus souvent cela permet de résoudre la situation. Sinon, il faut envisager d'autres manœuvres qui nécessitent la présence d'un anesthésiste

• *Manœuvre du tire-bouchon* : placer deux doigts sur la face antérieure de l'épaule postérieure. Exercer une pression pour entraîner une rotation de 180° de l'enfant. Habituellement, une traction sur la tête permet la naissance de l'épaule antérieure. Sinon répéter la manœuvre en sens inverse.

Si l'épaule antérieure est plus facilement accessible, il est également possible d'exercer une rotation en prenant appui sur sa face antérieure.

• *Manœuvre de Jacquemier* : insérer l'entier de la main, préalablement lubrifiée, postérieurement dans les voies génitales et suivre l'humérus jusqu'au coude, en tirant la tête antérieurement avec l'autre main. Saisir l'avant-bras postérieur, le faire glisser antérieurement devant l'abdomen et le thorax, puis l'extraire. Habituellement, une traction sur la tête permet la naissance de l'épaule antérieure. Sinon tourner l'enfant de 180° et l'extraire. Si cette dernière méthode ne résout pas la dystocie, refaire une manœuvre de Jacquemier sur la nouvelle épaule postérieure.

• *Manœuvre de Zavanelli* : repousser la présentation dans la cavité utérine sous tocolyse et procéder à une césarienne.

• *Symphysiotomie* : souvent utilisée dans les pays en voie de développement et techniquement simple, cette méthode ne présente pas de risque maternel important et augmente la capacité pelvienne de 25 p. 100.

Mettre une sonde urinaire. Introduire un doigt sous la symphyse et repousser l'urètre latéralement. Incision cutanée sus-pubienne et section progressive du ligament sur toute son épaisseur (le doigt vaginal permettant de s'assurer que la section est complète).

• Fracture de clavicule ou cléidotomie (uniquement pour les enfants décédés).

PRÉSENTATIONS DU SIÈGE

GÉNÉRALITÉS

Incidence

Environ 3 à 4 p. 100 des naissances.

Étiologie

- Prématurité (moins de 32 semaines : 15 p. 100 de sièges).
- Malformations fœtales (hydrocéphalie, anencéphalie).
- Anomalies de l'insertion placentaire.
- Grossesse multiple.
- Malformations utérines.
- Anomalies du bassin.
- Hydramnios.
- Oligo-amnios.

Définitions

- Siège complet (*full breech*) : flexion des hanches et des genoux (fœtus en tailleur).
- Siège décomplété mode des fesses (*frank breech*) : flexion des hanches et extension des genoux.
- Siège décomplété mode des pieds (*footling breech*) : extension des hanches et des genoux (ne se trouve que chez les prématurés : mauvais pronostic).

Risques

La *mortalité fœtale* liée à l'accouchement est 4 fois plus importante que dans les présentations céphaliques.

L'*anoxie périnatale* en est la première cause (compression du cordon, inhalation de liquide amniotique).

Les *hémorragies intracrâniennes* peuvent être dues à l'anoxie ou à une décompression brusque de la tête au moment de l'accouchement.

Les *lésions nerveuses* sont souvent dues à des erreurs techniques, elles incluent les lésions bulbaires, médullaires ou radiculaires.

☞ La déflexion primitive de la tête doit être exclue par échographie avant toute tentative de voie basse, car elle expose à un risque de

20 p. 100 de section médullaire cervicale. Prévoir une césarienne systématique en cas d'hyperlordose du rachis cervical

Le dégagement des bras peut entraîner des *fractures-luxations*. Les *lésions viscérales* sont toujours dues à des fautes de l'opérateur.

L'hématome du testicule augmente le risque de *torsion testiculaire* : examens répétés des bourses dans le post-partum.

La manœuvre de Mauriceau-Smellie-Veit peut causer une *déchirure du plancher buccal*.

VERSION CÉPHALIQUE PAR MANŒUVRE EXTERNE (VME)

La version réduit significativement le taux de présentations du siège à terme ainsi que les césariennes sur cette indication. Taux de succès de la VME : environ 65 p. 100 (variable selon les études).

Contre-indications

Absolues :
- grossesse multiple ;
- placenta prævia ;
- rupture des membranes ;
- autre indication à la césarienne ;
- anomalies du CTG ;
- circulaire du cordon ;
- chirurgie utérine à l'exclusion de la césarienne.

Relatives :
- RCIU ;
- obésité ;
- macrosome ;
- oligo-amnios
- contre-indication à la tocolyse.

Facteurs prédictifs de succès

- Multiparité.
- Index de liquide amniotique ≥ 10.
- Siège décomplété mode des pieds.
- Dos latéral.
- Placenta postérieur.

Procédé

• *Conditions* : doit s'effectuer dans une structure pouvant assurer une césarienne en urgence.
• *Moment de la VME* : après 37 semaines (vu le taux de succès plus élevé, il est licite de l'envisager dès la 36e semaine).
• *Examens pré-VME* : échographie (position, quantité de liquide, circulaire), CTG.
• *Tocolyse* : augmente le taux de succès. Plusieurs schémas sont possibles, allant de la perfusion à la dose unique (par exemple, hexoprénaline, 10 µg IV en 1 minute).
• *Technique* : déplacer le siège vers le haut et latéralement. Faire basculer le fœtus tête en avant (en cas d'échec : tenter une bascule arrière). Les baisses du rythme cardiaque fœtal (surveillé par échographie) sont fréquentes au cours des VME. Les tentatives ne doivent pas dépasser 5 minutes :
— en cas de dos antérieur, certains auteurs recommandent une stimulation accoustique pour faciliter son déplacement ;
— en cas d'oligo-amnios, une amnio-infusion peut être envisagée.
• *Surveillance post-VME* : CTG (30 à 60 minutes d'enregistrement). Contrôle de la position de présentation quelques jours après.

ACCOUCHEMENT PAR CÉSARIENNE ÉLECTIVE

• Rétrécissement pelvien.
• Malformations utérines.
• Poids estimé > 3 500 g.
• Primiparité (pour certains auteurs).
• Utérus cicatriciel.
• Bipariétal > 95 mm.
• Poids estimé < 2 000 g.
• Déflexion de la tête.

☞ Toute pathologie associée à une présentation du siège devrait faire préférer un accouchement par voie haute (RCIU, oligo-amnios, diabète, pré-éclampsie).

Ces éléments doivent faire partie de l'information transmise aux patientes lors de la discussion du mode d'accouchement.

ACCOUCHEMENT PAR VOIE BASSE

☞ En cas de doute sur la capacité pelvienne, l'épreuve de travail est formellement contre-indiquée.

☞ Lors de présentations podaliques, il est peu probable que la radiopelvimétrie ait une meilleure valeur prédictive des disproportions fœtopelviennes que dans les présentations céphaliques. Elle est cependant largement utilisée pour déconseiller la voie basse dans les bassins même faiblement rétrécis, afin de prévenir une disproportion fœtopelvienne potentielle.

Conditions

- Poids fœtal estimé entre 2 000 et 3 500 g.
- Pas de déflexion de la tête.
- Bipariétal ≤ 95 mm.
- Consentement maternel.

Conduite du travail

Première phase

- Lit strict en raison du risque élevé de rupture de membranes et de prolapsus du cordon.
- Toucher vaginal systématique après rupture des membranes.
- L'émission de méconium est banale.
- Péridurale recommandée (meilleure collaboration maternelle, interventions obstétricales plus fréquentes).
- Les contractions utérines peuvent être inefficaces et une perfusion d'ocytocine peut être indiquée.
- Éviter la rupture des membranes, sauf pour améliorer les contractions en cas de nécessité à partir de 7 à 8 cm de dilatation.
- La mesure du pH fœtal est possible mais rarement indiquée.
- L'évolution du travail doit être harmonieuse. Un siège aux épines lorsque la dilatation est à 5 cm est de bon pronostic.

☞ « À bonne dilatation, bon siège ».

Deuxième phase

- Introduction systématique de l'ocytocine.
- Après 30 minutes de dilatation complète, si le siège ne sollicite pas le périnée, il est prudent de procéder, même à ce stade, à une césarienne.
- L'anesthésiste et le pédiatre doivent être présents en salle de travail.
- Les efforts de poussée ne doivent se faire que lorsque le siège est au grand couronnement et uniquement durant les contractions (risque d'élévation des bras).

• Épisiotomie systématique et généreuse, pratiquée lorsque la vulve est distendue et que le siège s'oriente vers le haut. L'épisiotomie tardive favorise la position dorso-antérieure.

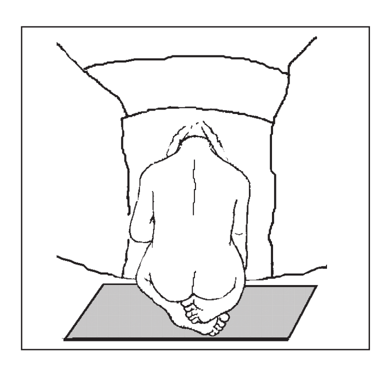
Naissance

☞ Ne pas manipuler le siège avant l'apparition de la pointe des omoplates à la vulve pour éviter l'extension des bras et/ou de la tête (« touche pas à mon siège ! »).

Exception : pour empêcher une rotation en dorso-postérieure.

À ce stade, plusieurs possibilités sont envisageables : l'abstention totale, la manœuvre de Bracht ou l'aide manuelle (*assisted breech delivery*).

Abstention totale (méthode de Vermelin) :

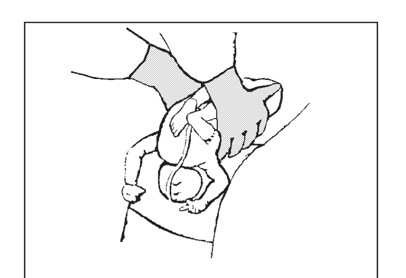


La naissance évolue de façon complètement spontanée.

1. Mettre un plan sous le périnée où l'enfant viendra s'asseoir après dégagement des bras.
2. Le poids de l'enfant favorise l'engagement et la flexion de la tête qui se dégage par les efforts expulsifs et une pression sur le fond utérin.

Manœuvre de Bracht :

Réservée à la multipare présentant un bassin large, une dilatation rapide et de bonnes contractions. Elle a plus de chances de succès dans les présentations décomplétées mode des fesses.

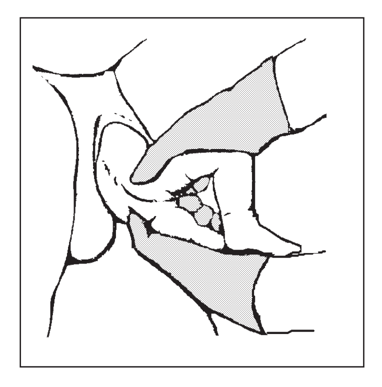


1. Saisir le tronc, pouces sur la face postérieure des cuisses, doigts sur le rachis lombaire.
2. Dégagement de la tête par simple rotation autour de la symphyse en rabattant l'enfant sur le ventre de la mère.

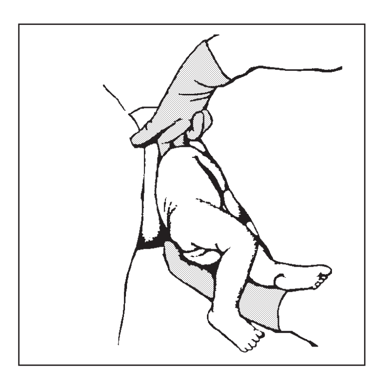
Aide manuelle :

Dès que l'ombilic, respectivement la pointe de l'omoplate est à la vulve, la tête pénètre dans le petit bassin et comprime le cordon. C'est alors qu'intervient l'aide manuelle.

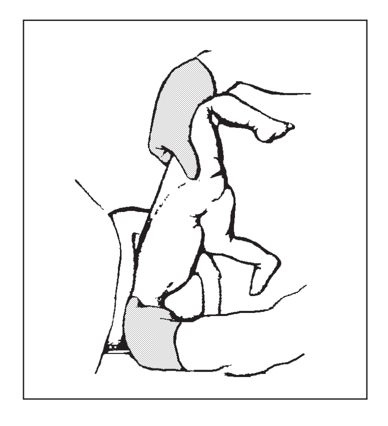
• *Dégagement des bras selon Müller* : technique non traumatisante et facile qui peut cependant ne pas réussir lorsqu'un bras est relevé.



1. Saisir à pleines mains les cuisses en appliquant les pouces sur les fesses de part et d'autre du sacrum.
2. Tirer obliquement vers le bas.
3. La main supérieure lâche l'enfant, tandis que la main inférieure continue à le tirer vers le bas. L'épaule antérieure apparaît sous la symphyse.



4. Introduire l'index et le médius de la main supérieure au-dessus de l'épaule antérieure et suivre l'humérus jusqu'au pli du coude.
5. Dégager le bras antérieur en l'abaissant devant le thorax.

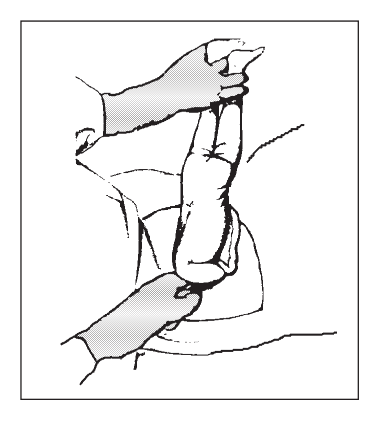


6. La main supérieur et reprend sa prise sur la cuisse antérieure et tire vers le haut.

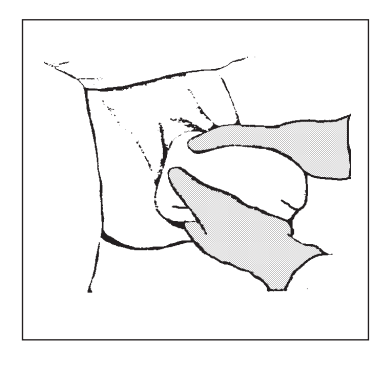
7. La main inférieure dégage le bras postérieur.

• *Dégagement inversé des bras selon Müller* : indiqué lorsque le dégagement du bras antérieur est difficile. Le bras postérieur est libéré en premier, suivi du bras antérieur.

• *Dégagement classique des bras* : technique nécessitant plus de force et pouvant être plus traumatisante. Elle a plus de chances de réussite dans les cas difficiles. Elle est rarement nécessaire mais doit être appliquée d'emblée dès que l'on s'attend à des complications.

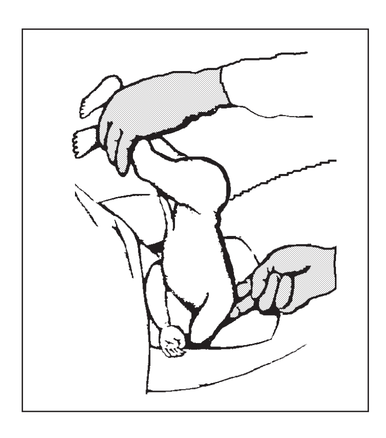


1. Saisir à pleines mains les cuisses en appliquent les pouces sur les fesses de part et d'autre du sacrum et tirer obliquement vers le bas.
2. La main qui regarde le ventre de l'enfant saisit les deux chevilles et les tire vers le pli inguinal de la mère du côté du ventre de l'enfant
3. L'autre main dégage le bras postérieur selon la technique déjà décrite et souvent, le bras antérieur peut alors être dégagé selon Müller.



4. Si le bras antérieur n'est pas dégagé : replier les jambes sur l'abdomen. L'enfant est saisi, les doigts sur les jambes et les pouces sur les omoplates.

5. Rotation de l'enfant de 180° par des mouvements de va-et-vient et faisant passer le dos sous la symphyse.



6. La main qui regarde le ventre de l'enfant saisit les deux chevilles et les tire vers le pli inguinal de la mère du côté du ventre de l'enfant.

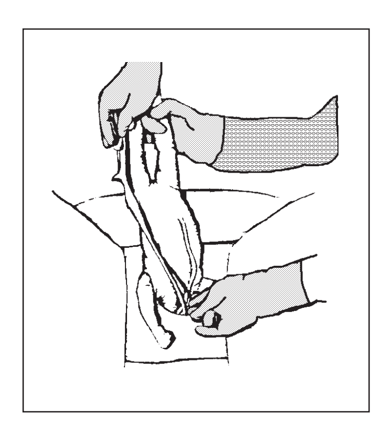
7. La main inférieure dégage le bras postérieur.

• *Dégagement des bras selon Løvset* : manœuvre utilisée lors d'extension des bras.

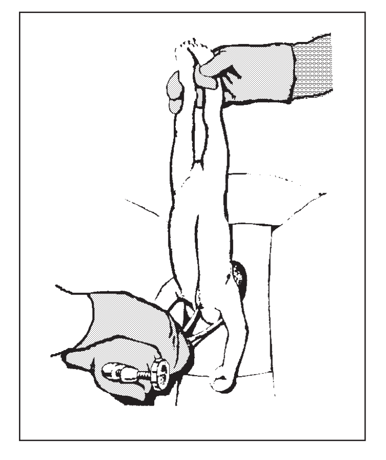
1. L'enfant est saisi à pleines mains, pouces sur le sacrum.
2. Le corps de l'enfant est élevé et la flexion latérale du tronc facilite la descente de l'épaule postérieure en dessous du promontoire.
3. Une rotation de 180° en faisant passer le dos sous la symphyse amène l'épaule postérieure en position antérieure.
4. L'épaule descendant au-dessous de la symphyse, le bras peut être dégagé de la façon habituelle.
5. Une nouvelle rotation de 180° en sens inverse amène l'autre épaule sous la symphyse, permettant le dégagement du deuxième bras.

Dégagement de la tête : après le dégagement des bras, on peut favoriser la descente et la flexion de la tête en faisant un appui sus-pubien et en laissant l'enfant pendre à la vulve jusqu'à l'apparition de la région sous-occipitale (maximum : 60 econdes).

• *Forceps sur tête dernière* : c'est la méthode de choix qui permet une extraction peu traumatisante de la tête. Elle protège le crâne de l'enfant d'une décompression soudaine et évite les risques de lésions médullaires liés aux autres méthodes.

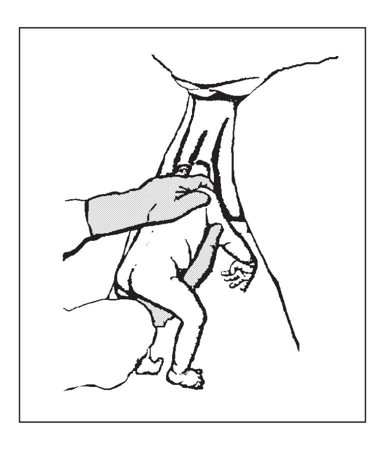


1. Un aide élève l'enfant à la verticale en le tenant par les pieds.
2. Introduction de la cuillère gauche puis de la droite. La prise est bifrontale-bitemporale-bioccipitale.



3. Traction oblique vers le bas.
4. Élévation des cuillères, ce qui dégage la face, puis l'occiput.

• *Manœuvre de Mauriceau-Smellie-Veit* : cette méthode ne doit être utilisée que pour « accompagner » la tête et non pour exercer une traction.

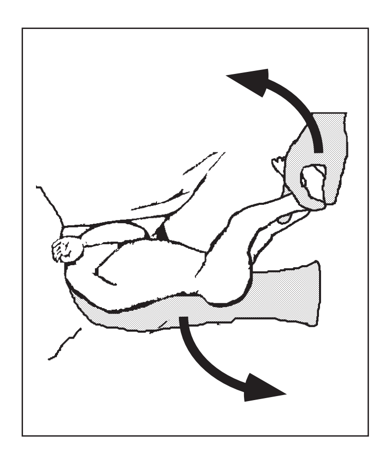


1. Mettre le fœtus à cheval sur l'avant-bras. Introduire le médius dans la bouche de l'enfant (sur la base de la langue).
2. Mettre l'index et l'annulaire de l'autre main en bretelles sur les épaules et tirer vers le bas en poussant l'occiput avec le médius.
3. Flexion de la tête par traction sur la mâchoire inférieure.

• *Manœuvre de Mauriceau-Smellie-Veit inversée* : cette méthode est décrite pour les cas de rotation anormale du dos de l'enfant vers l'arrière.

1. Le dos de l'enfant repose sur l'avant-bras de l'opérateur qui met ses doigts en bretelles sur les épaules.
2. Introduction du médius de l'autre main dans la bouche.
3. Appui sur le maxillaire inférieur pour amener le menton au contact du sternum.
4. L'autre main soulève les épaules et le dos pour dégager la tête autour de la symphyse.

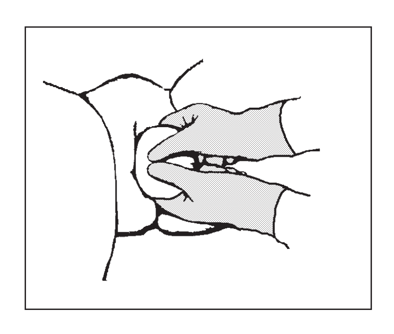
• *Manœuvre de Prague* : cette méthode est décrite pour les cas de rotation anormale du dos de l'enfant vers l'arrière avec arrêt du menton au-dessus de la symphyse. Cette manœuvre se fait en principe sous narcose.



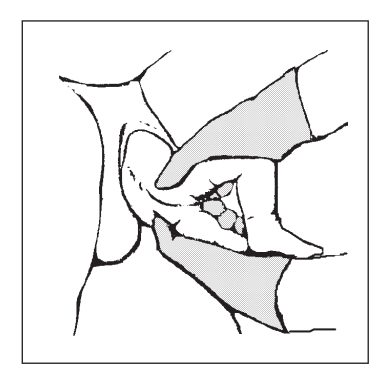
1. Le dos de l'enfant repose sur l'avant-bras de l'opérateur qui met ses doigts en bretelles sur les épaules.
2. L'autre main saisit les deux jambes aux chevilles.
3. Traction sur les épaules vers le bas et élévation simultanée des pieds par un mouvement puissant mais dosé en arc de cercle pour fléchir le corps de l'enfant et dégager l'occiput.

Extraction du siège : la grande extraction est au siège ce que le forceps est à l'accouchement des présentations céphaliques : elle sert à terminer l'accouchement.

- *Extraction d'un siège décomplété mode des fesses* :



1. Introduction de l'index dans le pli inguinal antérieur et traction, assistée de la main libre qui tient le poignet.
2. Introduction de l'index de la main libre dans le pli inguinal postérieur, les deux pouces sur le sacrum.
3. Traction vers le bas. L'extraction sera facilitée par des mouvements vers le bas et vers le haut en accentuant la lordose lombaire.



4. Quand les jambes sont dégagées, saisir les cuisses à pleines mains, pouces sur le sacrum.

5. Dégagement classique des bras.

• *Extraction d'un siège décompléte mode des pieds* : se fait en principe lors de la version interne et l'extraction d'un deuxième jumeau.

1. Extraction par les deux pieds en saisissant les deux mollets avec les quatre doigts, pouces sur la face dorsale.
2. Au fur et à mesure qu'ils se dégagent, saisir les membres inférieurs plus haut.
3. Lorsque les fesses apparaissent à la vulve, introduire les index dans les plis inguinaux (pouces sur le sacrum).
4. Traction vers le bas et dégagement classique des bras.

PRÉSENTATIONS DE L'ÉPAULE

INCIDENCE

0,3 p. 100 des naissances.

ÉTIOLOGIE

- Hydramnios.
- Utérus atone (multiparité).
- Obstacle prævia.
- Deuxième jumeau.
- Malformation utérine.
- Bassin pathologique.

CONSÉQUENCE

Pas d'accouchement possible par voie basse.

ATTITUDE

Césarienne d'emblée en cas de rupture des membranes.

Tentative de version par manœuvre externe dans les autres cas, en l'absence de contre-indication. Cette manœuvre est indiquée même en début de travail, pour autant que les membranes soient intactes.

GROSSESSES MULTIPLES

INCIDENCE

Jumeaux : 1 à 4 p. 100 des naissances.

INDICATIONS À LA CÉSARIENNE ÉLECTIVE

- Présentation non céphalique de J1.
- Présentation non céphalique de J2 en cas de prématurité.
- Grossesse monochoriale monoamniotique
- Pathologie maternelle associée.
- RCIU
- Plus de deux fœtus (?).

ATTITUDE EN COURS DE TRAVAIL

- CTG continu (en vérifiant que les tracés ne soient pas identiques).
- Péridurale recommandée.
- Rupture artificielle des membranes et perfusion d'ocytocine : comme pour les grossesses uniques.
- Ne pas faire pousser trop tôt (attendre que J1 sollicite le périnée).
- Anesthésiste et pédiatre présents à la naissance.
- Stopper l'ocytocine à la naissance de J1 (phase de rémission).
- Maintenir J2 en position longitudinale ou procéder à une version externe en cas de présentation transverse.
- Exclure un prolapsus ou procubitus du cordon.

• Reprendre l'ocytocine 5 à 10 minutes après la naissance de J1 et rompre les membranes.

• Idéalement, la naissance de J2 doit avoir lieu dans les 15 à 20 minutes suivant la naissance de J1. En l'absence de souffrance fœtale, ce délai peut être prolongé.

VERSION PAR MANŒUVRE INTERNE

☞ Les seules indications à cette manœuvre sont la souffrance fœtale aiguë de J2 et l'échec de version externe.

• À ne réaliser que dans des conditions optimales : anesthésie générale à l'halothane, membranes intactes. Sinon : césarienne.

• Repérer et saisir les deux pieds à travers les membranes.

• Exercer une traction vers le bas qui va rompre les membranes, suivie d'une grande extraction dvu siège.

• Si la poche des eaux est sous tension et empêche de repérer les pieds : rompre les membranes, saisir rapidement les pieds et extraire immédiatement l'enfant en profitant du flux de liquide amniotique.

ACCOUCHEMENTS PRÉMATURÉS

CLASSIFICATION

Low birth weight	LBW	< 2 500 g
Very low birth weight	VLBW	< 1 500 g
Extremely low birth weight	ELBW	< 1 000 g
Incredibly low birth weight	ILBW	< 750 g

PRONOSTIC

Poids de naissance	**Survie (p. 100)**
< 500 g	0
500-600 g	25
600-800 g	55
800-1 000 g	82

Poids de naissance	Survie (p. 100)
1 000-1 500 g	92
1 500-2 000 g	97
2 000-2 500 g	99

n = 925.

Âge gestationnel	Survie (p. 100)
24 sem	15
25 sem	45
26 sem	65
27 sem	80
28-29 sem	90
30-31 sem	97
32-33 sem	98

Ces chiffres sont donnés à titre indicatif, ils servent de guide pour l'attitude obstétricale proposée ; celle-ci doit cependant être adaptée aux capacités des différents centres périnatals de référence.

MODES D'ACCOUCHEMENT

• Dans plus de la moitié des naissances prématurées, le mode d'accouchement est déterminé par l'état de la mère, la présence de complications obstétricales ou de malformations fœtales.
• Au-dessous de 500 g, la mortalité est telle qu'une césarienne pour indication fœtale est rarement justifiée.
• Pour les présentations céphaliques, quels que soient le poids et l'âge gestationnel, il n'y a pas de raison de renoncer à un accouchement par voie basse si le travail évolue normalement et que l'enregistrement CTG est rassurant (monitoring continu indispensable).
• Dans les études rétrospectives, la survie globale est nettement meilleure par césarienne pour les présentations podaliques de moins de 1 750 g. Il faut relativiser cette affirmation car, dans le groupe des enfants nés par voie basse, il y a un biais de sélection en raison du renoncement à la césarienne pour les enfants malformés ou considérés comme non viables.

☞ Idéalement, la décision concernant le mode d'accouchement doit se fonder sur l'âge gestationnel et le poids fœtal estimé par échographie. Pratiquement, des informations précises sur l'âge gestationnel (échographie précoce) manquent souvent, le critère décisionnel prépondérant reste donc le poids de naissance, malgré la meilleure valeur pronostique de l'âge gestationnel.

PRISE EN CHARGE PÉRINATALE

• Estimation du poids fœtal et échographie morphologique à la recherche de malformations pouvant influencer le pronostic.

• Tout tenter pour retarder l'accouchement afin de faire une cure de stéroïdes. Ceux-ci peuvent améliorer le pronostic, quel que soit l'âge gestationnel (en particulier au-dessous de 27 semaines), le stade de dilatation (jusqu'à 7 cm) et le délai obtenu.

CONDUITE DU TRAVAIL

• *CTG continu*, y compris par monitoring interne.

Les critères habituels de réactivité sont utilisés pour l'interprétation du CTG dès 28 semaines.

Avant 28 semaines, 25 p. 100 des fœtus normoxémiques ne présentent pas d'accélérations. À ce stade, une augmentation de 10 bpm durant 15 secondes est considérée comme une accélération.

Il n'existe pas de « décélérations normales » du prématuré.

• *pH fœtal* : largement utilisé (altérations fréquentes du CTG, baisse rapide de l'état fœtal). Il semble judicieux de fixer la limite inférieure à 7,27 (BE : –6 mmol/l) car, si l'on attend une valeur de 7,20, le risque d'hémorragies intracrâniennes augmente.

• Pas de forceps, ni d'épisiotomie systématiques (aucune influence sur l'incidence des hémorragies intracrâniennes).

UTÉRUS CICATRICIELS

PRONOSTIC

• 60 à 80 p. 100 des femmes ayant une césarienne dans leurs antécédents acceptent une épreuve utérine.

• En cas d'épreuve utérine, 75 à 80 p. 100 des patientes accouchent par voie basse.

• L'indication à la césarienne antérieure influence peu le pronostic.
• La probabilité d'un accouchement par voie basse n'est pas sensiblement différente en cas d'épreuve utérine après deux césariennes.

RISQUES

• Après césarienne isthmique transverse basse, le risque de rupture utérine est d'environ 1 p. 100 et, dans la plupart des cas, il s'agit d'une simple déhiscence de la paroi.
• Après une césarienne corporéale ou après incision en T, les ruptures sont plus fréquentes et nettement plus dangereuses.
• En cas de rupture, une extraction dans les 17 minutes suivant le début de la bradycardie permet d'éviter la morbidié néonatale.

CONTRE-INDICATIONS À LA VOIE BASSE

• Césarienne corporéale.
• Césarienne verticale basse selon De Lee.
• Incision utérine en T.
• Incapacité d'effectuer une césarienne en extrême urgence.
• Refus de la patiente.
• Présentation du siège.
• Myomectomie intramurale.

FACTEURS DE RISQUE DE RUPTURE UTÉRINE

Antécédents :
• mode d'incision de la césarienne antérieure ;
• nombre de césariennes antérieures ;
• délai inférieur à 18-24 mois entre les naissances ;
• état fébrile dans le post-partum.
Grossesse actuelle :
• déclenchement par PGE_1 ;
• anomalies utérines ;
• âge maternel > 30-35 ans.

La macrosomie, les grossesses gémellaires, le dépassement de terme, le déclenchement par PGE_2, l'administration d'ocytocine en cours de travail et le mode de suture de la césarienne antérieure sont sans influence sur le risque de rupture utérine.

La *mesure de l'épaisseur du segment inférieur* par échographie permet de définir une population à haut risque de rupture utérine (épaisseur < 25 mm : 10 p. 100 de ruptures ; > 45 mm : 0 p. 100). Cette méthode

doit encore être évaluée pour déterminer le seuil à partir duquel une césarienne doit être indiquée.

SIGNES CLINIQUES DE RUPTURE UTÉRINE

Maternels :
- douleur au niveau de la cicatrice persistant entre les contractions ;
- douleur abdominale en « coup de couteau » ;
- arrêt brusque des contractions ;
- hémorragie vaginale ;
- hématurie ;
- hypovolémie et tachycardie.

Fœtaux :
- bradycardie prolongée ;
- ascension de la présentation.

CONDUITE DE TRAVAIL

- Le déclenchement du travail par ocytocine ou PGE_2 est possible. Le misoprostol est formellement contre-indiqué.
- CTG continu en cours de travail.
- La stimulation par l'ocytocine peut être utilisée après exclusion d'une présentation pathologique.
- L'analgésie péridurale bien conduite (ne dépassant pas le niveau de T9) ne présente aucun risque particulier. Elle ne masque pas la douleur de la rupture utérine.
- La phase expulsive devrait être de courte durée. L'expression utérine doit être proscrite en faveur d'une indication large au forceps.
- La révision systématique de la cicatrice utérine devrait être abandonnée. D'une part, elle ne permet pas de diagnostic précis dans la majorité des cas et, d'autre part, il n'y a aucune indication à intervenir en l'absence de saignement. Cet examen est donc réservé au bilan des hémorragies du post-partum.

Chapitre 42

Césarienne sur demande maternelle

Chaque accoucheur peut être confronté à une demande de césarienne en l'absence d'indication médicale.

La variabilité des taux de césarienne entre pays, entre hôpitaux et entre différents accoucheurs d'une même région démontre qu'il n'y a pas de consensus sur les indications médicales à la césarienne.

Peu d'études convaincantes ont comparé la morbi-mortalité de l'accouchement naturel par rapport à la césarienne élective.

Pour les grossesses à bas risque, les tests à disposition ne permettent pas d'identifier les femmes qui présenteront des complications à l'accouchement, ni de garantir une issue favorable.

CONTROVERSES

DIFFÉRENCE DE COÛTS

Aucune étude économique ne démontre une différence de coût probante. Fréquemment, elles mêlent coûts et prix ou ne prennent en compte que les frais engendrés par les soins immédiats, sans considérer la morbidité maternelle et infantile à moyen et long terme.

Arguant d'une différence de prix entre les deux modes d'accouchement, certains auteurs estiment que la patiente devrait l'assumer. L'introduction d'un tel usage serait injustifiable puisque des choix similaires existent dans d'autres situations (thermolyse endométriale versus hystérectomie).

ENTRÉE EN MATIÈRE

Les accoucheurs l'acceptent dans d'autres situations. En cas d'antécédent de césarienne, une épreuve utérine nécessite le consentement de la patiente. Lors de l'information, l'accent est souvent mis sur la rupture utérine dont les conséquences sérieuses sont rares. Un choix est donc offert pour un risque de 1 p. 100. Le risque de complications lors de l'accouchement par voie basse n'étant pas inférieur, il semble normal d'entrer en discussion face à la crainte d'une patiente.

Certains auteurs conseillent de n'entrer en matière que si la patiente peut exprimer une raison logique à sa demande, oubliant que des souhaits apparemment irrationnels peuvent cacher un état anxieux important.

Le droit à l'autonomie des patients impose de respecter leurs choix s'ils sont bien informés. La tendance actuelle est d'impliquer de plus en plus le patient dans les processus de décision en obtenant un consentement éclairé. Le choix de la mère est donc un facteur qui influence le mode d'accouchement et la décision de césarienne ne revient plus au seul accoucheur.

L'accouchement naturel doit être encouragé et les soignants doivent informer en tentant de persuader sans contraindre.

INFORMATION DE LA PATIENTE

Les choix de la patiente doivent se fonder sur une information loyale incluant une description détaillée des avantages et des inconvénients des deux modes d'accouchement. L'information ne doit pas être focalisée sur les risques de l'intervention chirurgicale, mais doit également évoquer les risques d'une naissance naturelle.

MORTALITÉ ET MORBIDITÉ À COURT TERME

Pour les événements fréquents, l'expérience du praticien peut servir de base à l'information. Pour les événements rares, il faut disposer de bases de données de grande taille. Les études ci-dessous peuvent permettre d'illustrer l'information. Elles sont à prendre comme des exemples, les connaissances dans ce domaine évoluant rapidement.

En Grande-Bretagne, le rapport entre le nombre de décès liés à l'ensemble des césariennes et ceux liés à la voie basse était de 8:1 en 1988-1990. Ce rapport n'a cessé de baisser par la suite (1994-1996 : 3:1 ; 1997-1999 : 2:1). En 2002, le risque des césariennes électives (1:78 000) était identique à celui de l'accouchement par voie basse (*N Engl J Med*, 2003, *348* : 946-950).

En Allemagne, l'étude bavaroise ne montre pratiquement plus de différence de mortalité entre les naissances par césarienne élective ou par voie basse (Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch, 2002, *42* : 12-14). En matière de morbidité maternelle, les derniers résultats portant sur 300 000 naissances (1995-1998) sont plus favorables à la césarienne élective avec un risque de complications mineures légèrement plus élevé et un risque de complications majeures doublé lors d'accouchement par voie basse. À l'inverse, la morbidité néonatale est significativement plus importante lors de césarienne élective.

Morbidité maternelle (n : 311 800)	**Voie basse (p. 100)**	**Césarienne élective (p. 100)**	**OR VB/ VH**	**IC 95 p. 100**
Complications mineures	13,7	11,8	1,18	1,12-1,24
– lésions obstétricales	7,1	0,5	16,6	13,1-21,1
– problème de guérison de plaie	0,6	1,2	0,53	0,45-0,62
– fièvre	0,4	1,7	0,21	0,19-0,24
– anémie	5,3	7,3	0,71	0,67-0,76
– autres complications	2,0	3,6	0,65	0,59-0,72
Complications majeures	3,4	1,3	2,6	2,26-3,0
– hystérectomie/ laparotomie	0,02	0,1	0,18	0,11-0,30
– anomalie de la délivrance	3,0	0,5	6,24	4,95-7,88
– thrombose/embolie	0,03	0,1	0,36	0,21-0,59
– sépticémie	0,02	0,01	0,29	0,12-0,69
– hémorragie > 1 000 ml	0,6	0,7	0,94	NS

Morbidité néonatale	Voie basse (p. 100)	Césarienne élective (p. 100)	OR VB/ VH	IC 95 p. 100
Score d'Apgar < 7 à 5 minutes	0,3	0,9	0,32	0,27-0,29
Asphyxie, hypoxie, cyanose	0,6	1,3	0,44	0,38-0,51
SDR	0,5	0,9	0,58	0,48-0,69
Hémorragie intracrânienne	0,01	0,016	0,60	NS
Convulsions, encéphalopathie	0,1	0,2	0,48	0,32-0,73
Infection généralisée	0,7	0,5	1,38	1,09-1,75
Total	1,9	3,2	0,59	0,54-0,65

MORBIDITÉ À LONG TERME

Pour la morbidité à long terme, les complications sont plus difficiles à documenter.

Une césarienne augmente le risque d'anomalies de la placentation lors d'une grossesse ultérieure (5 fois) avec les complications associées à un placenta acreta.

La morbidité à long terme de l'accouchement par voie basse inclut le risque d'incontinence urinaire (10 à 15 p. 100), d'incontinence anale (3 à 5 p. 100) et de dysorgasmie vaginale secondaire.

MOMENT DE L'INTERVENTION

L'intervention *doit* être prévue à *39 semaines révolues*.

Le besoin d'assistance respiratoire lors de césarienne élective à 37-38 semaines est 120 fois plus élevé qu'à 39-41 semaines.

CONCLUSION

Une césarienne sur demande maternelle peut s'envisager si :

- la patiente est complètement informée ;

• la patiente démontre une compréhension claire des risques et des implications de l'intervention ;
• l'obstétricien est un partenaire dans le processus de décision ;
• un formulaire de consentement spécifique a été signé par la patiente.

Chapitre 43

Analgésie obstétricale

La présence constante d'une sage-femme, en réduisant l'angoisse de la parturiente, diminue les besoins en analgésie. D'autre part, la liberté de mouvement et la recherche personnelle d'une position antalgique ont le même effet positif.

Les méthodes psychothérapiques (accouchement sans douleur, hypnose, audio-analgésie) et physiothérapiques (hydrothérapie, massages, acupuncture, stimulation électrique transcutanée) semblent aider certaines parturientes, mais leur efficacité, quoique démontrée, n'est pas prévisible.

ANALGÉSIQUES NARCOTIQUES

PÉTHIDINE

Mode d'action

Une dose de 100 mg IM entraîne une analgésie satisfaisante chez 40 p. 100 des femmes en travail. L'effet dure 3 à 4 heures (maximal après 40 minutes).

Mode administration

Il faut éviter les injections dans les 3 heures précédant la naissance, car le temps d'équilibration transplacentaire est de 2 à 3 heures. Il semble cependant qu'une dose administrée dans l'heure précédant la naissance a peu d'effet sur le fœtus.

Posologie

50 à 100 mg IM.

Effets secondaires

• Chez la *mère* : nausées, vomissements, vertiges, désorientation, hypotension.
• Chez le *fœtus* : dépression respiratoire (70 p. 100 de la concentration sérique maternelle se retrouve dans le sang fœtal).
Antidote : naloxone, 0,1 mg/kg IV.

ANALGÉSIES LOCORÉGIONALES

Durant la première phase du travail, la douleur est due aux contractions utérines et à la dilatation du col (fibres afférentes : T10-L2). Durant la deuxième phase, c'est la distension du périnée et des muscles du plancher pelvien qui est responsable de la douleur (fibres afférentes : nerf honteux S2-S4).

ANALGÉSIE PÉRIDURALE

Indications

- Confort maternel.
- Agitation.
- Pathologie cardiorespiratoire.
- Diabète insulino-dépendant.
- Hypertension gravidique.
- Épilepsie.
- Paraplégie au-dessus de T6.
- Tous les cas où l'on peut s'attendre à une intubation difficile ou impossible.
- Prématurité.
- RCIU.
- Présentation du siège.
- Grossesse multiples.
- Utérus cicatriciel.
- Anévrysme cérébral.
- Tous les cas où l'on peut s'attendre à une intervention obstétricale.

Contre-indications

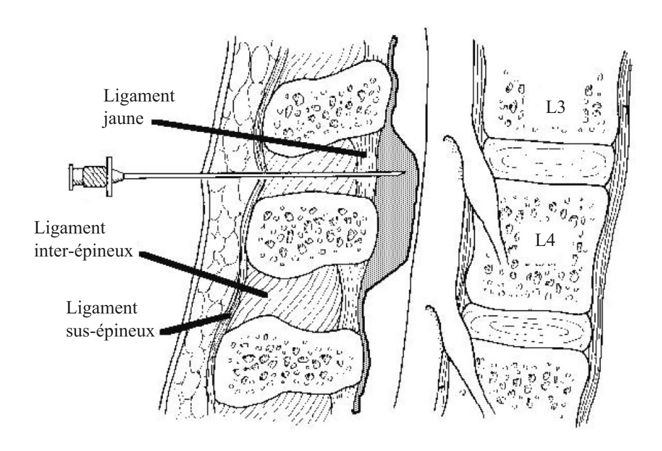
- Refus de la patiente.
- Infection locale ou septicémie.

- Hypotension sévère.
- Pathologie neurologique.
- Troubles de l'hémostase.
- Anticoagulants.
- Prise d'aspirine à doses thérapeutiques.
- Pathologie vertébrale majeure.

Technique

Procéder à un remplissage vasculaire par perfusion de 1 litre de Ringer lactate en 15 minutes (prendre garde à la surcharge, notamment chez les patientes ayant reçu des β-mimétiques et des stéroïdes).

Avant chaque injection, il est impératif de s'assurer de l'absence de reflux de sang ou de liquide céphalorachidien. Il est indispensable de faire ensuite une dose test pour vérifier la position du cathéter.



Mode d'administration

Il existe quatre méthodes : réinjections à la demande, réinjections systématiques, administration continue par pompe, PCA (*patient controled analgesia*).

Par rapport aux réinjections à la demande, les réinjections systématiques et l'administration continue par pompe diminuent l'intensité des douleurs et le nombre d'épisodes douloureux.

Les injections doivent avoir lieu en dehors des contractions. Ces dernières, en réduisant l'espace péridural, augmentent la diffusion des anesthésiques et l'extension du bloc devient aléatoire.

L'adjonction d'opioïdes prolonge la durée d'action d'environ 50 p. 100 et permet de réduire les doses d'anesthésique local de 30 à 50 p. 100. Le bloc moteur est ainsi beaucoup moins important. Les morphiniques n'ont pas d'effet néfaste sur le fœtus.

L'adjonction d'adrénaline diminue la résorption vasculaire et prolonge la durée d'action des anesthésiques locaux. Son utilisation est controversée en dehors de la dose test.

L'utilisation d'anesthésiques à faible concentration permet à la patiente de continuer à déambuler (*walking epidural*) tout en bénéficiant d'une analgésie satisfaisante.

☞ L'expulsion est la période la plus douloureuse de l'accouchement. En évitant les réinjections dans la deuxième phase du travail, la patiente perd le bénéfice le plus évident de la péridurale.

MÉDICAMENTS UTILISÉS

Anesthésiques locaux

• *Bupivacaïne* : long délai d'action (15 à 20 minutes), bloc moteur minime, faible passage transplacentaire (5 p. 100), longue durée d'action.

Concentrations utilisées : 0,0625, 0,125, 0,250 et 0,5 p. 100.

Dosage : 10 ml pour la première dose, puis selon la qualité du bloc.

• *Lidocaïne 1 p. 100* : délai d'action plus court (10 minutes), bloc moteur plus important, passage transplacentaire (30 p. 100), longue durée d'action. S'utilise pour la dose test.

Dosage : 3 ml pour la dose test.

• *Lidocaïne-*CO_2 : court délai d'action (5 minutes), bloc moteur pratiquement complet, longue durée d'action.

Concentrations utilisées : 2 p. 100.

Dosage : 20 à 25 ml pour une césarienne, 4 à 6 ml en position semi-assise pour analgésie périnéale (forceps).

Adjuvants

• *Opioïdes* : fentanyl 2,5-5,0 g/ml dans 10 ml de bupivacaïne (dose maximale : 50 µg, sinon risque d'arrêt respiratoire).

Autres possibilités : sufentanyl (0,1-0,2 g/ml) ou méthadone (0,5mg/ml).

• *Adrénaline* : 1:200 000 (0,1 ml d'une solution à 1:1 000 dans 20 ml d'anesthésique local).

Effets secondaires

• Hypotension (nausées et vomissements sont les meilleurs signes cliniques). Traitement : éphédrine, 5 à 10 mg IV, à répéter selon besoins. L'éphédrine est la seule catécholamine qui n'a pas d'effet sur la circulation utéroplacentaire.

• Tremblements, rétention urinaire.

• Lors d'administration de narcotiques dans l'espace péridural : prurit, rétention urinaire et dépression respiratoire retardée.

Complications

• *Ponction de la dure-mère* : risque de céphalées dans 85 p. 100 des cas.

Attitude : forceps électif.

Lit strict durant 24 heures et hyperhydratation ; si insuffisant, injection d'un *blood patch* (tamponnement sanguin) dans l'espace péridural.

Si cette complication passe inaperçue, il y a danger d'anesthésie spinale avec risque d'arrêt respiratoire.

• *Réaction toxique* : due à une injection intravasculaire accidentelle. Des symptômes tels que des vertiges, des acouphènes et une désorientation précèdent en général les convulsions. Attitude : oxygène, diazépam ou midazolam.

• *Séquelles neurologiques* : elles sont exceptionnelles (moins de 1:15 000 à 1:20 000 péridurales) et peuvent être en relation avec un abcès ou un hématome péridural (urgence neurochirurgicale).

Surveillance de la péridurale

Contrôles fréquents des signes vitaux après chaque injection (maximum : bolus de 5 ml).

Contrôles du niveau du bloc (T4 : ligne mammaire ; T10 : ombilic).

Influence de la péridurale sur l'accouchement

• *Effet sur la mère* : diminution des risques liés à l'anesthésie générale. Augmentation des états fébriles durant le travail.

• *Effet sur l'enfant* : en général, pas de modification des pH et des scores d'Apgar. Risque de souffrance lié aux complications maternelles.

• Effets sur les contractions : régularisation des contractions (diminution des catécholamines dues à la douleur).

L'hypocinésie temporaire, plus fréquente lors d'adjonction d'adrénaline (puissant tocolytique), peut être évitée par l'administration d'ocytocine.

• *Effet sur la dilatation* : diminution des résistances cervicales.

• *Effet sur la deuxième phase* : augmentation de la durée de la deuxième phase.

Problèmes de rotation et d'engagement plus fréquents (présentations postérieures).

Diminution de la qualité des efforts expulsifs si les doses utilisées entraînent un bloc moteur.

Extraction instrumentale plus fréquente.

☞ L'augmentation des forceps attribuée à l'anesthésie péridurale est en partie artificielle puisqu'il s'agit de la méthode de choix en cas d'extraction instrumentale.

En fait, le nombre de forceps peut être réduit par un échelonnement judicieux des réinjections et l'abandon de limites arbitraires à la durée de la deuxième phase.

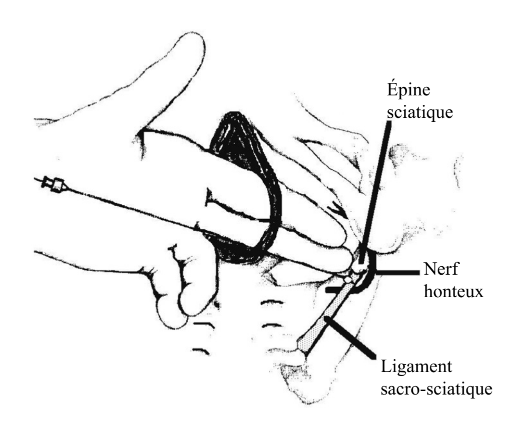
ANESTHÉSIE DES NERFS HONTEUX INTERNES

Indications

Se limitent à la deuxième phase du travail lorsqu'une analgésie est nécessaire pour un forceps ou une expulsion difficile.

Technique

Toucher vaginal pour repérer l'épine sciatique. Introduire une aiguille spéciale le long des doigts (20 G, 15 cm de longueur avec garde de 1 cm). La pointe va traverser l'insertion du ligament sacrosciatique juste en arrière de l'épine et sera dirigée légèrement en direction latérale. Attention à l'injection intravasculaire dans les vaisseaux honteux !



Lorsque la présentation est trop basse il est possible d'utiliser la voie transpérinéale : après anesthésie cutanée, l'aiguille est introduite entre l'anus et la tubérosité ischiatique et guidée vers l'épine sciatique par un doigt vaginal. L'infiltration se fait comme dans la voie transvaginale.

POSOLOGIE

10 ml de lidocaïne 1 p. 100 de chaque côté.

TOXICITÉ DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX

L'anesthésique local le plus fréquemment utilisé par les obstétriciens est la lidocaïne. Il est important de pouvoir faire face à son éventuelle toxicité. Les accidents sont à mettre en relation avec des injections intravasculaires ou dans des espaces très vascularisés entraînant une résorption rapide du produit. Ils sont également décrits dans les cas de surdosage.

POSOLOGIE

Dose maximale : *5 mg/kg*.
Une solution à 1 p. 100 contient 10 mg / ml.

Poids de la patiente	Dose maximale	Volume (solution à 1 p. 100)
50 kg	250 mg	25 ml
60 kg	300 mg	30 ml
70 kg	350 mg	35 ml
80 kg	400 mg	40 ml
90 kg	450 mg	45 ml

SIGNES CLINIQUES

- Dans les *cas légers* : sécheresse de la bouche, acouphènes, désorientation, angoisse, excitation et fibrillations musculaires.
- Dans les *cas sévères* : convulsions, arrêt cardiorespiratoire.

TRAITEMENT

1. Administration d'oxygène à 100 p. 100.
2. Trendelenburg et décubitus latéral.
3. Midazolam 2,5 à 10 mg IV ou diazépam 10 mg IV.
4. En cas de persistance des convulsions : intubation et curarisation.
5. En cas de dépression myocardique : médicaments inotropes.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Cette technique, qui a l'avantage d'être rapide, présente des risques non négligeables pour la femme enceinte :

• *Syndrome de Mendelson* : l'inhalation du contenu gastrique avec pneumopathie chimique est une cause importante de mort maternelle liée à l'anesthésie puisque la vidange gastrique est ralentie durant la grossesse.

• *Moyens de prévention* : les anti-acides ont été largement utilisés sans diminution de la mortalité maternelle. La mesure de prévention la plus importante est la manœuvre de Sellick (occlusion de l'œsophage par pression sur le cartilage cricoïde).

• *Passage transplacentaire des médicaments* : peut avoir une influence sur l'état de l'enfant à la naissance.

ELÉMENTS DE PHARMACOLOGIE (MÉDICAMENTS COURAMMENT UTILISÉS)

• *Thiopental* : barbiturique non analgésique à action extrêmement rapide et brève, utilisé pour l'induction de l'anesthésie. Passage transplacentaire très rapide, sans altération de l'état du nouveau-né, pour autant que la naissance ait lieu plus de 3 minutes après l'injection.

• *Suxaméthonium* : utilisé pour obtenir un relâchement musculaire le temps de l'intubation. Pas d'effet sur l'enfant.

• *Pancuronium* : utilisé pour obtenir un relâchement musculaire durant l'intervention. Pas d'effet sur l'enfant.

• *Protoxyde d'azote* (N_2O) : utilisé comme complément de l'anesthésie générale. Passage transplacentaire très rapide, mais sans effet sur le nouveau-né. Pas d'influence sur les contractions utérines.

• *Halothane* : puissant hypnotique. Induction et réveil rapides, pouvoir analgésique faible. Dépresseur respiratoire et myocardique. À des concentrations supérieures à 1,5 p. 100, c'est un puissant relaxant utérin à effet quasi immédiat et de brève durée d'action.

• *Kétamine* : anesthésique non barbiturique indiqué en cas de choc hypovolémique, induisant une très bonne analgésie. Dépression respiratoire peu importante. Augmente la tension artérielle et la fréquence cardiaque (contre-indiqué en cas d'hypertension gravidique). Passage transplacentaire rapide sans effet néfaste pour l'enfant aux doses inférieures à 1 mg/kg. Le réveil est souvent difficile (hallucinations).

Chapitre 44

Troisième phase du travail

DÉLIVRANCE PHYSIOLOGIQUE

Mécanismes

Rétraction passive du myomètre → réduction de la surface d'insertion avec décollement du placenta (formation d'un hématome rétroplacentaire).

Signes cliniques

Fond utérin globuleux, saignements par évacuation partielle de l'hématome, « allongement » du cordon (manœuvre de refoulement utérin).

Baudeloque : éversion en doigt de gant à l'intérieur du sac membraneux.

Duncan : migration par glissement le long de la paroi, décollement asymétrique, souvent incomplet.

Hémostase

Lors du clivage placentaire, la rétraction, puis la contraction des fibres myométriales comprime les vaisseaux et les coudent (« ligatures vivantes »).

Globe de sécurité de Pinard : après évacuation du délivre, l'utérus rétracté forme une boule dure sous-ombilicale de moins 20 cm de haut sur 9 cm de large.

Saignements associés à la délivrance : 350 ml, auxquels peuvent s'ajouter 250 ml dans les premières 24 heures.

Prévention de l'hémorragie (délivrance active)

Injection de 5 UI d'ocytocine IV lors de la naissance de l'épaule antérieure. Éventuellement : accélération de la délivrance par traction contrôlée du cordon.

La conduite active de la troisième phase comprend également le clampage et la section rapides du cordon après la naissance. Cette mesure raccourcit la durée de la troisième phase, mais ne semble pas avoir d'influence sur l'incidence des hémorragies.

La traction contrôlée sur le cordon (manœuvre de Brandt-Andrews) s'effectue en maintenant une contre-pression sur l'utérus avec une main placée sur l'abdomen. Si le placenta est décollé, il n'y a qu'une faible résistance et il est facilement extrait. Si la résistance est plus forte, la manœuvre est simplement répétée après quelques minutes. Ce procédé prend rarement plus de 5 à 10 minutes et devrait, à notre avis, être préféré à la manœuvre de Crede qui n'est pas plus efficace, mais que les patientes considèrent comme douloureuse. Il permet de raccourcir la durée de la troisième phase et diminue les pertes sanguines

ATONIE UTÉRINE

Incidence

2 p. 100 des accouchements.

Étiologie

Anomalie de la contraction utérine souvent associée à :
- travail prolongé (épuisement myométrial) ;
- grossesse multiple ;
- utérus myomateux ;
- rétention de caillots ;
- β-mimétiques (jusqu'à 6 heures après l'arrêt) ;
- anesthésie profonde (halothane) ;
- implantation placentaire sur segment inférieur ;
- travail précipité ;
- hydramnios ;
- grande multipare ;
- rétention placentaire ;
- vessie pleine ;

- malformations utérines ;
- anomalies placentaires.

Clinique

Perte du globe de sécurité de Pinard ; les signes généraux sont souvent tardifs.

Traitement

Voir plus loin.

RÉTENTION PLACENTAIRE

Définition

Absence de délivrance spontanée complète 30 minutes après la naissance.

Incidence

2 p. 100 des accouchements.

Étiologie

• *Absence de migration* : spasme cervical réalisant l'incarcération placentaire totale sur un placenta décollé ou spasme au niveau de l'une des cornes ou au milieu du corps utérin retenant une partie du placenta souvent non décollé (enchatonnement).

• *Anomalie de décollement* : idiopathique ou due à un défaut d'implantation (perturbation de la formation des caduques, plus fréquente après infection, chirurgie ou traumatisme utérin).

Placenta accreta : villosités crampons dans le myomètre.
Placenta increta : pénétration vraie du myomètre.
Placenta percreta : envahit toute l'épaisseur du myomètre.
Placenta destruens : atteint le péritoine viscéral.

Clinique

Rétention partielle ou totale, hémorragique ou non.

La *rétention d'un cotylédon* peut passer inaperçue et entraîner une endométrite caractérisée par un état fébrile, des lochies fétides, une mauvaise involution utérine et des métrorragies de faibles importances.

La *rétention des membranes* est habituellement bien tolérée, sauf dans les formes majeures mais peut causer une endométrite du post-partum.

Traitement

Rétention placentaire complète :

1. 5 UI d'ocytocine IV suivies de pression sur le fond utérin.
2. Vidange de la vessie.
3. Délivrance artificielle (à faire en première intention en cas d'hémorragie).

Rétention placentaire partielle :

- révision de cavité.

Lors d'une rétention partielle non diagnostiquée à l'accouchement ayant entraîné une endométrite, il est important de gagner du temps avant le curetage. Les antibiotiques et les utérotoniques permettent de s'éloigner le plus possible de la date de l'accouchement à cause du risque de synéchies (un mois semble le délai à respecter).

Placenta accreta : *voir* plus loin.

INVERSION UTÉRINE

Incidence

1:10 000 à 1:20 000 accouchements.

Étiologie

Le placenta est localisé dans la région fundique dans 10 p. 100 des grossesses, mais se retrouve dans près de 100 p. 100 des cas d'inversion utérine.

- Pression sur le fond utérin ou traction sur le cordon lorsque l'utérus est relâché.
- Augmentation subite de la pression intra-abdominale lors d'efforts de toux ou de vomissements.

• Tentative d'extraction d'un placenta non clivé lors de délivrance artificielle.
• Cordon court.

Clinique

Une inversion incomplète (fundus restant dans la cavité utérine) peut être difficile à diagnostiquer et se manifeste le plus souvent par des saignements persistant dans le post-partum. Rarement, elle peut se transformer secondairement en inversion complète.

Le choc grave hypovolémique et neurogène est la manifestation la plus importante de l'inversion complète et peut s'accompagner de douleurs abdominales sévères avec envie de pousser.

Traitement

1. *Réduction manuelle* : si elle a lieu immédiatement après l'inversion, elle peut se faire sans anesthésie et la manœuvre est facilitée par l'injection IV de 100 µg de nitroglycérine ; sinon, elle s'effectue sous narcose (halothane). Empaumer le fond utérin en plaçant les doigts à la jonction du col et du corps. Délivrance du placenta avant ou après la manœuvre.
2. *Méthode de Johnson* : empaumer le fond utérin, le bout des doigts étant au niveau des culs-de-sac cervico-corporéaux. Le tout est remonté en bloc au-delà du petit bassin jusqu'au niveau de l'ombilic. Cette position doit être maintenue 3 à 5 minutes.
3. En cas d'échec, envisager la *méthode de O'Sullivan* : repousser l'utérus dans le vagin. Une main guide une canule dans le cul-de-sac postérieur. L'autre main réalise l'étanchéité en maintenant la vulve fermée sur l'avant-bras. Instillation intravaginale d'une solution stérile tiède : réduction par pression hydrostatique exercée par remplissage spontané à partir d'une perfusion située 1 m au-dessus de la patiente (peut nécessiter jusqu'à 5 litres). La distension des parois vaginales élargit l'anneau de constriction cervical.

• Perfusion d'ocytocine et contrôles réguliers du fond utérin pour diagnostiquer la récidive.
• En cas d'échec, correction chirurgicale par laparotomie : traction par pince sur la paroi postérieure ou les ligaments ronds. Souvent la technique de Haultain est nécessaire (incision de la face postérieure de l'anneau de contraction). Cette intervention peut également s'effectuer par voie vaginale (méthode de Spinelli).

HÉMORRAGIES DURANT LA TROISIÈME PHASE DE TRAVAIL

Définition

Classiquement, l'hémorragie du post-partum correspond à des pertes sanguines de plus de 500 ml après l'accouchement.

Cette limite arbitraire a été proposée par l'OMS et correspond aux saignements que la plupart des mères peuvent tolérer. Cette définition est peu satisfaisante, car des pertes moins importantes peuvent entraîner un état de choc chez des patientes à risque (anémie sévère préexistante, hémorragie ante-partum). Dans d'autres cas, des saignements plus importants n'ont pas de conséquence clinique.

De plus, de nombreuses études ont montré que, lors d'accouchements par voie basse, les pertes sont la plupart du temps égales ou supérieures à 500 ml, alors qu'en cas de césarienne elles atteignent la plupart du temps 1 000 ml. Au plan clinique, il semble donc plus judicieux de ne considérer que les saignements de plus de 1 litre comme de réelles hémorragies du post-partum.

L'American College of Obstetricians and Gynecologists propose une approche plus objective de ce diagnostic, en considérant une chute de l'hématocrite supérieure ou égale à 10 p. 100 entre l'admission et le post-partum ou la nécessité d'avoir recours à des transfusions

Incidence

1 à 5 p. 100 des accouchements.

Clinique

L'hémodilution physiologique permet une compensation hémodynamique → il ne faut pas attendre la chute de la TA mais veiller à toute augmentation de la fréquence cardiaque, au pincement de la différentielle ou à une sensation d'angoisse ; il n'existe pas de corrélation entre la gravité de l'étiologie et l'abondance de la perte sanguine.

Traitement

Assurer la contraction utérine

- Massage de l'utérus et expulsion des caillots.
- *Ocytocine*, 5 UI IV en bolus et/ou 10 UI dans 500 ml de glucose (éventuellement 5 à 10 UI intramyométrial).

• *Misoprostol*, 5 cp à 200 µg préalablement rompus par voie rectale (hyperthermie avec frissons fréquemment induite par ce traitement).

• *Méthylergométrine*, 0,2 mg (1 ampoule) IM ou éventuellement IV (attention à l'hypertension artérielle).

• Sulprostone 500 µg (1 ampoule) dans 250 ml (ne pas dépasser 500 µg/h : maximum 80 gtes/min). Injection intramyométrial : 500 µg dans 2 ml de NaCl.

• Par ailleurs, ce médicament peut entraîner des crises d'asthme et des hypotensions.

• *Irrigation intra-utérine* par dinoprostone : sonde urinaire à gros ballonnet (40 ml) et instillation de 0,75 mg de PGE_2 (1 ampoule) dans 500 ml de Ringer lactate : 5 ml/min durant 10 min (99 gtes/min), puis 1 ml/min (20 gtes/min) les 12 à 18 heures suivantes.

☞ Dans notre expérience, cette méthode a permis de faire quasiment disparaître les indications à l'hystérectomie du post-partum.

Assurer la vacuité utérine et l'intégrité de la filière génitale

• Délivrance artificielle/révision de cavité.
• Révision du col et du vagin.

Traiter l'hypovolémie

• Voie veineuse de 14 à 16 G, augmentation des perfusions (volume : environ 3 fois les pertes estimées), position de Trendelenburg, oxygène.

• Transfusion sanguine et plasma frais congelé, 10 à 20 ml/kg (apports de facteurs de coagulation). Du fibrinogène (2 à 4 g si le fibrinogène sanguin < 1 g/l) et de l'acide tranexamique (1 g) peuvent également être administrés.

• Dépistage des coagulopathies : positif si fibrinogène ≤ 1,5 g/l, TP ≤ 40 p. 100, plaquettes ≤ 150×10^9/l.

• Pression veineuse centrale (norme : 5 à 12 cm H_2O), diurèse horaire ≥ 50 ml/h.

• Dopamine : amp à 5 p. 100 (4 ml = 200 mg, 10 ml = 500 mg), 100 mg dans 250 ml de glucose 5 p. 100 : début 6 µg/kg/min (≈ 20 gtes/min) ; maximum 60 gtes/min.

En cas d'échec, envisager

• *Compression bimanuelle*.
• *Compression de l'aorte abdominale sous-rénale*.
• *Élongation et torsion des artères utérines* (4 pinces de Museux sur les lèvres du col, traction soutenue et torsion axiale de 90° durant au moins 20 à 30 minutes).

• *Tamponnement intra-utérin* : permet d'assurer l'hémostase si le volume du tamponnement est suffisant et si la technique d'insertion est respectée. Il est nécessaire de débuter le tamponnement dans le fond utérin en remplissant totalement la cavité utérine et le vagin.

Cette technique peut nécessiter jusqu'à 50 mètres de bandes nouées bout à bout afin de pouvoir les retirer plus tard sans difficulté. Il est indispensable d'avoir recours à une sonde urinaire et une prophylaxie antibiotique est recommandée. La plupart des auteurs conseillent de laisser le tamponnement en place durant 24 à 36 heures et de prévoir une perfusion d'ocytocine dans les 12 à 24 heures suivant son ablation.

• *Embolothérapie* : l'embolisation par cathétérisme artériel sélectif sous guidage radiologique devrait idéalement être utilisée avant les techniques chirurgicales, chaque fois que cela est possible. Il semble cependant que la radiologie interventionnelle est sous-utilisée. La principale raison invoquée est le manque de temps. Or une embolisation sélective ne prend en moyenne que 60 minutes et entraîne une cessation immédiate des saignements dans 95 p. 100 des situations d'hémorragies massives, alors que les approches chirurgicales n'ont pas un meilleur pronostic.

De plus, elle ne nécessite pas d'anesthésie générale dont le risque est bien connu en cas d'état de choc. Elle permet d'éviter des hystérectomies et n'empêche pas une grossesse ultérieure.

Elle offre également la possibilité de mettre en place un cathéter avant une intervention chirurgicale dans les situations à haut risque. Une telle indication peut être posée face à un placenta prævia, un placenta accreta, une grossesse abdominale ou cervicale et des troubles congénitaux de l'hémostase. Dans ces cas, la préparation de la patiente ne prend que 20 minutes.

• *Facteur VIIa recombinant* : a été utilisé avec succès dans les hémorragies incontrôlables. Le facteur VIIa recombinant (90 µg/kg IV : peut être répété toutes les 2 à 3 heures) stoppe ou réduit significativement les hémorragies dans 80 p. 100 des cas. Son coût est élevé.

• *Laparotomie médiane* :

— ligature des artères utérines au niveau de l'isthme, ligature des ligaments utéro-ovariens et des ligaments ronds ;

— suture compressive de l'utérus selon B-Lynch ;

— ligature bilatérale des artères hypogastriques (double ligature sans section). Penser à exclure une ligature accidentelle de l'artère iliaque externe en palpant les pouls périphériques ;

— hystérectomie.

Chapitre 45

Prise en charge du nouveau-né

PRISE EN CHARGE DU NOUVEAU-NÉ NORMAL

ASPIRATION DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

À la naissance de la tête, aspirer les narines et l'oropharynx. Par la suite, l'aspiration peut être complétée en cas de nécessité. Éviter l'aspiration gastrique systématique qui peut entraîner des bradycardies.

LUTTE CONTRE L'HYPOTHERMIE

Sécher rapidement l'enfant et le couvrir de draps chauds. Le contact étroit avec la mère permet également d'éviter les déperditions de chaleur. En cas de réanimation, prévoir une source de chaleur.

SCORE D'APGAR

Doit être évalué 1, 5 et 10 minutes après la naissance.

Signe	**0**	**1**	**2**
Rythme cardiaque	Absent	< 100 bpm	> 100 bpm
Respiration	Absente	Faible, irrégulière	Cri vigoureux
Couleur de la peau	Cyanose, pâleur	Acrocyanose	Rose

(*suite*)

Signe	0	1	2
Réactivité	Absente	Petit mouvement grimace	Mouvement net Cri
Tonus musculaire	Inertie	Flexion modérée des extrémités	Bonne flexion, mouvements actifs

PROPHYLAXIE DE L'INFECTION OCULAIRE

L'instillation d'un agent prophylactique à tous les nouveau-nés immédiatement après l'accouchement ne semble pas plus efficace qu'une observation soigneuse et un traitement rapide en cas d'infection oculaire. Dans les pays où la prophylaxie est obligatoire et dans les populations à forte prévalence, on utilise l'érythromycine (onguent à 0,5 p. 100) ou la tétracycline (onguent à 1 p. 100).

Le nitrate d'argent (solution aqueuse à 1 p. 100) est moins efficace et plus irritant.

Ces agents sont insuffisants dans le traitement de la conjonctivite déclarée qui nécessite un traitement parentéral.

VITAMINE K

2 mg administrés à tous les nouveau-nés par voie orale (gte à 2 p. 100, 1 gte : 1 mg). En cas de troubles de l'alimentation, une dose de 1 mg peut être administrée par voie IM ou IV (amp. 0,5 ml à 1 mg). Si la mère est sous dérivés coumariniques : administrer 1 mg par voie orale chaque semaine.

ACCOUCHEMENT NÉCESSITANT LA PRÉSENCE D'UN PÉDIATRE

- Césarienne.
- Accouchement par le siège.
- Accouchement par forceps ou ventouse.
- Souffrance fœtale.
- Accouchement sous anesthésie générale.
- Pré-éclampsie.
- Mère toxicomane.
- Accouchement prématuré.
- Fièvre durant le travail.
- Grossesse.

RÉANIMATION DU NOUVEAU-NÉ

Dans toutes les situations à risque, le pédiatre doit être prévenu à l'avance et être présent au moment de l'accouchement. Si des complications imprévisibles surviennent, l'accoucheur doit pouvoir prendre des mesures immédiates avant l'arrivée du pédiatre.

MATÉRIEL

- Table de réanimation avec source de chaleur.
- Aspiration murale.
- Oxygène avec valve à pression.
- Matériel de cathétérisation de la veine ombilicale.

ASPIRATION DES VOIES AÉRIENNES

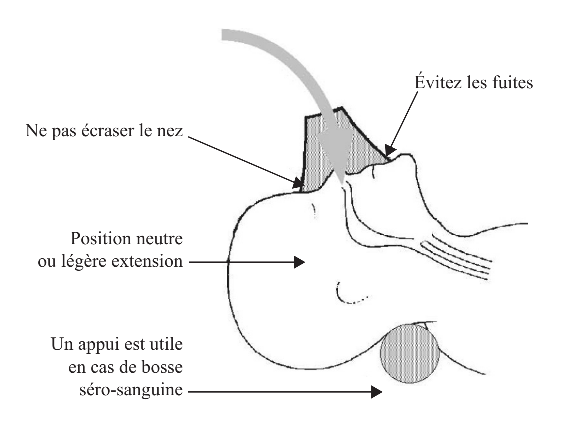
Aspirer la bouche et si nécessaire les narines. Ne pas introduire le cathéter profondément dans le nez : danger de blessure et de tuméfaction de la muqueuse (les nouveau-nés ne respirent que par le nez).

En cas d'aspiration de liquide amniotique méconial, il est important de dégager complètement l'oropharynx avant toute ventilation (aspiration sous contrôle de la vue, éventuellement à l'aide d'un laryngoscope).

VENTILATION AU MASQUE

Utiliser de l'oxygène à 100 p. 100 (6 à 8 l/min). Commencer par insuffler rapidement (90/min). Dès que la circulation pulmonaire est établie, la compliance augmente et le rythme d'insufflation est de 40 à 60/min. L'efficacité de la ventilation au masque est jugée par les mouvements thoraciques, l'auscultation pulmonaire et la disparition de la cyanose.

La ventilation peut être facilitée par la mise en place d'une canule de Guedel-Mayo. Elle permet une ventilation en pression positive, efficace dans les asphyxies modérées ou sévères, pour autant que les précautions suivantes soient respectées :



MASSAGE CARDIAQUE

Indiqué en l'absence de rythme cardiaque audible ou en cas de bradycardie sévère persistante (< 60 bpm). Il est important de placer les pouces correctement sur le sternum qui est déprimé sur une distance équivalant au tiers ou à la moitié du diamètre antéro-postérieur, à un rythme de 100/min :



CATHÉTÉRISATION DE LA VEINE OMBILICALE

Utilisée comme voie d'abord pour la réanimation primaire. Placer un lacet à la base du cordon (préparer un nœud, sans serrer), introduire un cathéter ombilical (3,5 à 5 Fr) sur une distance d'environ 5 cm et contrôler le reflux de sang. Fixer le cathéter à la peau. Cette voie doit être remplacée ultérieurement par une cathétérisation de l'artère ombilicale.

MÉDICAMENTS

• *Adrénaline* : si l'enfant reste bradycarde ou que l'activité cardiaque n'est pas détectable malgré la réanimation primaire.

À injecter dans la veine ombilicale ou par voie intratrachéale : amp. à 1 mg/ml (1:1 000) diluée dans 9 ml de NaCl, 0,1 ml/kg (0,01 mg/kg).

En l'absence de réponse, cette dose peut être répétée 2 à 3 fois. Pour obtenir un effet optimal, il convient de corriger l'acidose.

• *Bicarbonate de sodium* : après 3 à 5 minutes de réanimation, si un nouveau-né à terme reste hypotone, pâle et bradycarde, corriger l'acidose par une solution à 8,4 p. 100 (1 mmol : 1 ml), diluée 1:1 dans de l'eau stérile, 2 ml/kg IV lent.

• *Atropine* : en cas d'instabilité hémodynamique : amp. à 0,5 mg/ml, 0,1 mg (0,2 ml) IV.

En l'absence de réponse, cette dose peut être répétée 2 à 3 fois.

• *Albumine* : solution à 20 p. 100, 5 à 10 ml/kg IV.

• *Glucose* : solution à 10 p. 100 : 3 ml/kg.

• *Naloxone* : 0,1 mg/kg. La demi-vie de la naloxone est en général plus courte que celle des opiacés administrés à la mère : une surveillance durant les 24 premières heures de vie est nécessaire.

Chapitre 46

Allaitement

GÉNÉRALITÉS

PRÉPARATION À L'ALLAITEMENT

Aucune méthode de préparation des mamelons ne s'est révélée efficace dans la prévention des complications, même pour les mamelons ombiliqués.

À LA NAISSANCE

L'aspiration gastrique de routine (qui est de toute façon inutile) peut modifier le comportement de l'enfant et l'établissement de la lactation. La séparation de la mère et de l'enfant doit être évitée (première tétée dans les 30 à 60 minutes suivant la naissance).

RYTHME DES TÉTÉES

L'alimentation à la demande semble préférable, sans restriction arbitraire de la durée des tétées. Des tétées de courte durée ne diminuent pas l'incidence des complications et interfèrent avec l'alimentation physiologique (vitamine K plus concentrée en fin de tétée).

APPORTS LIQUIDIENS

Imposer une augmentation des boissons n'améliore pas la lactation. La soif seule devrait guider l'absorption des liquides.

SOINS AU NOUVEAU-NÉ

Les biberons de complément doivent être évités. Dans des circonstances normales, le nouveau-né n'a besoin ni d'eau, ni de glucose durant la période d'installation de l'allaitement (les suppléments hydriques ne diminuent pas l'incidence ou la gravité de l'ictère).

Les pesées avant et après chaque tétée doivent être abandonnées.

CONTRE-INDICATIONS

- Refus maternel.
- Médicaments proscrits.
- Maladie psychiatrique évolutive.
- Infections sévères du sein (temporairement)
- VIH.
- Herpès du sein.
- Tuberculose active (BK dans les expectorations).

COMPLICATIONS

ENGORGEMENT

Souvent contemporain de la montée laiteuse (15 p. 100). Décongestion des seins avant la tétée par des douches chaudes, compléter la vidange après la tétée par des massages doux. Anti-inflammatoires locaux (cataplasmes). Dans la mesure du possible, éviter le tire-lait.

CREVASSES DU MAMELON

Fréquentes durant les premiers jours de l'allaitement. Le plus souvent dues à une mauvaise position de l'enfant durant la tétée ou à des anomalies du mamelon. Traitement : éviter la macération en séchant le mamelon après chaque tétée et en le protégeant avec une compresse stérile.

LYMPHANGITE

Inflammation du réseau superficiel dermo-épidermique parfois très limitée avec des signes de lymphangite se dirigeant vers l'aisselle (adénopathie axillaire satellite fréquente). Le début est brutal avec état fébrile à 39-40 °C. À ce stade, le lait n'est pas infecté et le traitement peut être symptomatique (commencer les tétées du côté atteint, vider le sein au maximum, anti-inflammatoires locaux et généraux). Pratiquement, ces patientes sont le plus souvent traitées par antibiotiques en prévention des complications infectieuses.

GALACTOPHORITE ET ABCÈS

À ce stade, le lait est infecté et l'allaitement doit être interrompu. La galactophorite nécessite une antibiothérapie de 15 jours. Le traitement de l'abcès du sein est le drainage chirurgical en prenant soin d'effondrer au doigt les multiples cloisons.

ANOMALIES DE LA SÉCRÉTION LACTÉE

L'agalactie est exceptionnelle (syndrome de Sheehan). L'hypogalactie est fréquente, son traitement est préventif (repos, tétées fréquentes, bonne position de l'enfant). L'alcool n'augmente pas la lactation ; au contraire, son absorption altère le goût du lait et les tétées sont nettement plus courtes. Les antagonistes de la dopamine (métoclopramide) augmentent la sécrétion lactée, mais des manifestations extrapyramidales ont été observées chez le nouveau-né.

CONTRACEPTION DURANT L'ALLAITEMENT

L'allaitement peut être un moyen efficace de contraception durant les 10 premières semaines (enfant nourri exclusivement au lait maternel, ≥ 6 tétées/24 h).

Mis à part les préservatifs et les gestagènes, les œstroprogestatifs faiblement dosés peuvent être prescrits. Ils peuvent entraîner une diminution transitoire de la lactation et devraient être débutés à 20 jours en post-partum.

INHIBITION DE LA LACTATION

Les méthodes empiriques comprennent la compression mécanique des seins et la restriction hydrique. Elles sont contraignantes et moins efficaces que le sevrage médicamenteux. Vu les accidents décrits après traitement à la bromocriptine, ce médicament ne devrait pas être utilisé dans cette indication.

SEVRAGE MÉDICAMENTEUX

• *Cabergoline* : inhibition primaire : 2 cp à 0,5 mg en une seule prise.

Inhibition secondaire : un demi-cp (0,25 mg) 2 fois par jour durant 2 jours.

• *Lisuride* : cp à 0,2 mg (1 cp le soir à J1, 1 cp midi et soir à J2, 3 cp/j de J3 à J14).

Annexes

SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE NORMALE

Examens cliniques	Première consultation	< 36 semaines	36-40 semaines
Rythme		Mensuel	Bimensuel
Examen physique complet	●		
Poids	●	○	○
Tension artérielle	●	●	●
Hauteur utérine	●	●	●
Inspection de la vulve (herpès, condylomes)	●	●	●
Spéculum	●		○
Papanicolaou	●		
Toucher vaginal	●	●	●
Bruits cardiaques fœtaux	●	●	●

Examens biologiques	Premier trimestre	16-18 semaines	30-32 semaines
Hémoglobine, plaquettes	●		●
Groupe sanguin	●		
Anticorps irréguliers (Rh+)	●		●

(*suite*)

Examens biologiques	**Premier trimestre**	**16-18 semaines**	**30-32 semaines**
Anticorps irréguliers (Rh –)	●	●	●
Glycémie	●		●
Toxoplasmose	●	Mensuel si négatif	
Rubéole	●	Répéter à 20 semaines si négatif	
Syphilis	●		
VIH	●		
Hépatite B (Ag HBs)			●
Dépistage T21 (PAPP-A)			
α-Fœtoprotéine		○	
Dépistage biochimique T21	○	○	
Urines : glucose, protéines, nitrites	●	Mensuel	
Culture d'urines		●	●

Échographies	**Premier trimestre**	**20-22 semaines**	**32 semaines**
Datation, clarté nucale	●		
Morphologie		●	
Croissance			●

VALEURS DE LABORATOIRE

HÉMATOLOGIE

Paramètres	En dehors de la grossesse	Grossesse à terme
Fer sérique (μmol/l)	13-27	11-21
Fibrinogène (g/l)	2,0-4,0	4,0-6,5
Hématocrite du sang veineux (p. 100)	35,0	30,0
Hémoglobine (g/l)	115-150	100-125
Leucocytes (× 10^9/l)	6,0-8,0	10,0-15,0
Plaquettes (× 10^9/l)	150-300	115-300
Vitesse de sédimentation (mm/h)	3,8	≤ 60
Volume globulaire total (ml)	1 400	1 600
Volume plasmatique (ml)	2 600	3 800
Volume sanguin (ml)	4 000	5 500

CHIMIE

Paramètres	En dehors de la grossesse	Grossesse
Albumine sérique (g/l)	35-50	30-45
ALAT (U/l)	9-36	9-36
ASAT (U/l)	9-32	9-32
Bilirubine directe (μmol/l)	0-10	0-10
Bilirubine totale (μmol/l)	5,1-25,6	5,1-25,6
Calcium sérique total (mmol/l)	2,25-2,57	2,0-2,25
Chlore sérique (mmol/l)	100-106	90-105
Cholestérol (mmol/l)	3,1-5,6	6,5
Créatinine sérique (μmol/l)	50-100	40-70
Fibrinogène (g/l)	2,0-4,0	4,0-6,5
γ-GT (U/l)	9-39	9-36

(*suite*)

Paramètres	En dehors de la grossesse	Grossesse
Lipides (g/l)	4,5-10	10,5
Phosphatase alcaline (U/ml)	36-108	70-200
Potassium sérique (mmol/l)	3,5-5,0	3,5-4,5
Protéines sériques totales (g/l)	60-85	55-75
Protéines totales (g/l)	60-85	55-75
Sodium sérique (mmol/l)	135-145	132-140
Triglycérides (g/l)	0,84-1,94	2,30
Urée (µmol/l)	4,3-8,9	< 4,0
Uricémie (µmol/l)	240-470	160-250

EXAMENS URINAIRES

Paramètres	En dehors de la grossesse	Grossesse
Clairance de la créatinine (ml/min)	100-130	150-200
Clairance de l'acide urique (ml/min)	6-12	12-20
Protéinurie (mg/24 h)	< 150	< 300

GAZOMÉTRIE

Paramètres	En dehors de la grossesse	Grossesse
pH	7,38-7,44	7,40-7,45
$PaCO_2$ (kPa)	4,6-6,6 (35-50 mmHg)	3,6-4,3 (27-32 mmHg)
PaO_2 (kPa)	12,6-14,0 (95-105 mmHg)	12,6-14,0 (95-105 mmHg)
HCO_3^- (mmol/l)	24-30	18-21

PERFUSIONS

Volume	Durée de la perfusion	ml/min	Nombre de gouttes par minute
1 000 ml	24 heures	0,7	14
	20 heures	0,8	16-17
	16 heures	1,0	21
	12 heures	1,4	28
	10 heures	1,7	33
	8 heures	2,1	41-42
	6 heures	2,8	55-56
	4 heures	4,2	83
200 ml	6 heures	0,5	11
	4 heures	0,8	16-17
	1 heure	3,3	66-67
100 ml	1 heure	1,7	33

ÉVALUATION D'UN TEST DIAGNOSTIQUE

TABLEAU DES RÉSULTATS

	Pathologie présente	Pathologie absente	Totaux
Test anormal	a	c	a + c
Test normal	b	d	b + d
Totaux	a + b	c + d	a + b +c + d

PARAMÈTRES STABLES

Sensibilité : a/(a + b)
Spécificité : d/(c + d)

PRÉVALENCE DE L'AFFECTION

(a + b)/(a + b + c + d)

PARAMÈTRES DÉPENDANT DE LA PRÉVALENCE DE L'AFFECTION

Valeur prédictive positive : a/(a + c)
Valeur prédictive négative : d/(b + d)

INDEX DES MÉDICAMENTS

DCI	France	Suisse	Belgique
Aciclovir	Zovirax®	Zovirax®	Zovirax®
Acide ursodésoxycholique	Delursan®	De-ursil®	Ursochol®
Amiodarone	Cordarone®	Cordarone®	Cordarone®
Amoxicilline	Clamoxyl®	Clamoxyl®	Clamoxyl®
Amoxicilline-acide clavulanique	Augmentin®	Augmentin®	Augmentin®
Aténolol	Ténormine®	Ténormine®	Ténormine®
Atracurium	Tracrium®	Tracrium®	Tracrium®
Azithromycine	Zithromax®	Zithromax®	Zithromax®
Bétaméthasone	Célestène®	Célestone®	Célestone®
Bromocriptine	Parlodel®	Parlodel®	Parlodel®
Bupivacaïne	Marcaïne®	Carbostésine®	Marcaïne®
Cabergoline	Dostinex®	Dostinex®	Dostinex®
Captopril	Lopril®	Lopirin®	Capoten®

DCI	France	Suisse	Belgique
Carbamazépine	Tégrétol®	Tégrétol®	Tégrétol®
Carbimazole	Néo-Mercazole®	Néo-Mercazole®	Néo-Mercazole®
Ceftriaxone	Rocéphine®	Rocéphine®	Rocéphine®
Chloroquine	Nivaquine®	Nivaquine®	Nivaquine®
Chlorpromazine	Largactil®	Largactil®	Largactil®
Cimétidine	Tagamet®	Tagamet®	Tagamet®
Ciprofloxacine	Ciflox®	Ciproxine®	Ciproxine®
Clindamycine	Dalacine®	Dalacine®	Dalacine®
Clonazépam	Rivotril®	Rivotril®	Rivotril®
Clonidine	Catapressan®	Catapressan®	Catapressan®
Colestyramine	Questran®	Quantalan®	Questran®
Daltéparine	Fragmine®	Low-Liquémine®	Fragmine®
Dexaméthasone	Decadron®	Decadron®	Decadron®
Diazépam	Valium®	Valium®	Valium®
Diazoxide	Hyperstat®	Hyperstat®	Hyperstat®
Dihydralazine	Nepressol®	Nepressol®	Nepressol®
Dinoprostone	Prostine E2®	Prostine E2®	Prostine E2®
Disulfirame	Esperal®	Antabus®	Esperal®
Éthosuximide	Zarontin®	Suxinutin®	Zarontin®
Facteur VIIa	NovoSeven®	NovoSeven®	NovoSeven®
Flécaïnide	Flécaïne®	Tambocor®	Tambocor®
Fosfomycine	Monuril®	Monuril®	Monuril®
Furosémide	Lasilix®	Lasix®	Lasix®
Gabapentine	Neurontin®	Neurotin®	Neurontin®
Gentamicine	Gentalline®	Garamycine®	Géomycine®
Hydroxyzine	Atarax®	Atarax®	Atarax®
Indométacine	Indocid®	Indocid®	Indocid®
Isoprénaline	Isuprel®	Isuprel®	Isuprel®
Kétamine	Kétalar®	Kétalar®	Kétalar®

DCI	France	Suisse	Belgique
Kétansérine	Sufrexal®	Sufrexal®	Sufrexal®
Labétolol	Trandate®	Trandate®	Trandate®
Lamotrigine	Lamictal®	Lamictal®	Lamictal®
Lévothyroxine	Lévothyrox®	Eltroxin®	Euthyrox®
Lidocaïne	Xylocaïne®	Xylocaïne®	Xylocaïne®
Lisuride	Dopergine®	Dopergine®	Dopergine®
Lopéramide	Imodium®	Imodium®	Imodium®
Méfloquine	Lariam®	Lariam®	Lariam®
Méthyldopa	Aldomet®	Aldomet®	Aldomet®
Méthylergométrine	Méthergine®	Méthergine®	Méthergine®
Méthylprednisolone	Solu-Médrol®	Solu-Médrol®	Solu-Médrol®
Métoclopramide	Primpéran®	Primpéran®	Primpéran®
Métoprolol	Lopressor®	Lopressor®	Lopressor®
Métronidazole	Flagyl®	Flagyl®	Flagyl®
Midazolam	Hypnovel®	Dormicum®	Dormicum®
Misoprostol	Cytotec®	Cytotec®	Cytotec®
Nadroparine	Fraxiparine®	Fraxiparine®	Fraxiparine®
Naloxone	Narcan®	Narcan®	Narcan®
Néostigmine	Prostigmine®	Prostigmine®	Prostigmine®
Nifédipine	Adalate®	Adalate®	Adalate®
Nitrofurantoïne	Furadantine®	Furadantine®	Furadantine®
Nitroglycérine	Nitriderm®	Nitroderm TTS®	Nitroderm®
Nitroprussiate de sodium	Nipride®	Nipride®	Nipride®
Nystatine	Mycostatine®	Mycostatine®	Mycostatine®
Oxprénolol	Trasicor®	Trasicor®	Trasicor®
Pancuronium	Pavulon®	Pavulon®	Pavulon®
Pénicillamine	Trolovol®	Mercaptyl®	Kelatin®
Phénytoïne	Di-Hydan®	Antisacer®	Epanutin®
Prazosine	Minipress®	Minipress®	Minipress®
Procaïnamide		Pronestyl®	Pronestyl®

DCI	France	Suisse	Belgique
Proguanil	Paludrine®		Paludrine®
Propranolol	Avlocardyl®	Inderal®	Inderal®
Pyriméthamine	Malocid®	Daraprim®	Daraprim®
Ranitidine	Azantac®	Zantic R®	Azantac®
Spectinomycine	Trobicine®	Trobicine®	Trobicine®
Spiramycine	Rovamycine®	Rovamycine®	Rovamycine®
Sucralfate	Kéal®	Ulcogant®	Ulcogant®
Sulfasalazine	Salazopyrine®	Salazopyrine®	Salazopyrine®
Sulprostone	Nalador®	Nalador®	Nalador®
Suxaméthonium	Célocurine®	Midarin®	Myoplegin-B®
Thiopental	Gabitril®	Gabitril®	Gabitril®
Tiagabine	Penthotal®	Penthotal®	Penthotal®
Topiramate	Epitomax®	Topamax®	Epitomax®
Triméthoprime	Wellcoprim®	Monotrim®	Wellcoprim®
Valaciclovir	Zelitrex®	Valtrex®	Zelitrex®
Valproate de sodium	Dépakine®	Dépakine®	Dépakine®
Vancomycine	Vancocin®	Vancocin®	Vancocin®
Vérapamil	Iosptine®	Isoptin®	Isoptine®
Vigabatrine	Sabril®	Sabril®	Sabril®

Cet index sert d'aide à la prescription. Seuls les noms des spécialités les plus connues sont mentionnés. Pour les autres spécialités, consulter les listes officielles.

Liste des abréviations

Ac	Anticorps
ADH	Hormone antidiurétique
ALAT	Alanine aminotransférase
ASAT	Aspartate aminotransférase
AT	Antithrombine
AVC	Accident vasculaire cérébral
BE	Excès de base
CIA	Communication interauriculaire
CIV	Communication interventriculaire
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
CMO	Cardiomyopathie hypertrophique obstructive
CN	Clarté nucale
CST	*Contraction stress test*
CTG	Cardiotocogramme
DFTN	Défaut de fermeture du tube neural
ESV	Extrasystole ventriculaire
FA	Fibrillation auriculaire
α-FP	α-Fœtoprotéine
FTA-ABS	*Fluorescent treponemal antibody-absorption*
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
β-hCG	Gonadotrophine chorionique humaine β
HELLP	*Hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count*
HPO	Hypoglycémie provoquée orale
HPV	Papillomavirus
HSV	Herpès simplex virus
HTA	Hypertension artérielle
HU	Hauteur utérine
IRA	Insuffisance rénale aiguë
IRC	Insuffisance rénale chronique
LDH	Lacticodéshydrogénase
LES	Lupus érythémateux systémique
MAP	Menace d'accouchement prématuré
MAV	Malformation artérioveineuse
MIU	Mort in utero
MoM	*Multiple of median*
NST	*Non stress test*
NYHA	New York Heart Association
PCA	*Patient control analgesia*
PDF	Produits de dégradation de la fibrine
PE	Pré-éclampsie
PG	Prostaglandine
PR	Polyarthrite rhumatoïde
PTI	Purpura thrombopénique idiopathique
PTT	Temps de thromboplastine partielle
PTU	Propylthiouracile
RCF	Rythme cardiaque fœtal
RCIU	Retard de croissance in utero
RPM	Rupture prématurée des membranes
SDR	Syndrome de détresse respiratoire
SEP	Sclérose en plaques
SGB	Streptocoque du groupe B
TAM	Tension artérielle moyenne
TAN	Thrombopénie allo-immune néonatale
THS	*Thyroid-stimulating hormone*
TPHA	*Treponema pallidum hemagglutination assay*
TPLA	*Treponema pallidum latex agglutination*
TRH	*Thyrotropin releasing hormone*
TSP	Tachycardie supraventriculaire paroxystique
TV	Toucher vaginal
VCM	Volume corpusculaire moyen
VEMS	Volume expiratoire maximal par seconde
VME	Version céphalique par manœuvre externe
VRDL	*Venereal disease research laboratory*
WPW	Syndrome de Wolff-Parkinson-White

INDEX

Les folios en gras renvoient aux pages où le sujet est principalement traité.

K

L

M

T

le livre de l'interne

Complète, pratique et synthétique, cette quatrième édition du *Livre de l'interne en obstétrique*, entièrement revue et actualisée, aborde tous les problèmes urgents ou aigus qui peuvent survenir lors du suivi d'une grossesse.

La première partie détaille la surveillance de la grossesse, qu'elle soit normale ou pathologique. Sont ainsi exposées les différentes pathologies et les conséquences qu'elles peuvent avoir sur le déroulement de la grossesse et sur l'enfant : maladies infectieuses, hypertension artérielle, affections cardiaques, hématologiques, respiratoires, neurologiques, digestives, hépatiques, rénales, systémiques, endocrinologiques, oncologiques, diabète, etc. Des chapitres particuliers s'intéressent aux grossesses survenant chez une femme toxicomane ou chez une femme ayant subi des mutilations génitales.

La seconde partie est consacrée aux grossesses pathologiques ou à risque : grossesses multiples, menace d'accouchement prématuré, rupture prématurée des membranes, hémorragies antepartum, pathologies du liquide amniotique, retard de croissance in utero, etc.

La troisième partie enfin traite de l'accouchement et de ses éventuelles complications, de l'analgésie, de la prise en charge du nouveau-né et de l'allaitement.

L'ouvrage est complété par les valeurs biologiques de référence pour la grossesse, un index des médicaments et un index des notions.

C'est un guide indispensable pour tout médecin exerçant en obstétrique.

L'ouvrage est dirigé par **Patrick HOHLFELD**, Professeur à la faculté de Médecine de Lausanne, chef du département de Gynécologie-Obstétrique du centre hospitalier universitaire vaudois.



978-2-257-20432-5
www.medecine.lavoisier.fr